Índice

Prefacio XI

Agradecimientos XIII

1 Introducción y física de la RM corporal 1

2 RM de lesiones hepáticas focales 49

3 RM de enfermedades hepáticas difusas 109

4 RM de la vesícula y del sistema biliar 145

5 RM del páncreas y del bazo 173

6 RM de los riñones, los uréteres y la vejiga 231

7 RM de las glándulas suprarrenales y el retroperitoneo 293

8 RM del sistema gastrointestinal 319

9 RM del útero, del cuello uterino y de la vagina 351

10 RM de los ovarios y los anexos 413

11 RM de la próstata y del sistema genitourinario masculino 465

Apéndice 497

Índice de términos 499

1

Introducción y física de la RM corporal

Resonancia magnética: ¿cuál es el objetivo?

La resonancia magnética (RM) aprovecha el magnetismo intrínseco de los protones que componen el cuerpo humano de una manera creativa: a través de la manipulación con energía de radiofrecuencia (Rf) en presencia de un campo magnético fuerte. Esta manipulación hace que los protones emitan energía, la cual se detecta y se reconstruye formando una imagen. El cuerpo humano (no manifiestamente magnético) se puede magnetizar con un imán potente. Una vez magnetizado, la energía de Rf lleva a los protones magnetizados hacia un estado de mayor energía. Subsiguientemente, los protones liberan esta energía al regresar a su estado menos energético. La energía liberada se detecta en un receptor especializado (denominado bobina en el lenguaje técnico). Con esta información, en última instancia se reconstruyen las imágenes con información espacial y molecular sin efectos dañinos para el paciente (como la radiación ionizante).

Magnetismo: ¿cómo se magnetiza el cuerpo humano?

El proceso de magnetizar el cuerpo humano involucra solo núcleos magnéticamente activos (Tabla 1.1). Este término se refiere a aquellos núcleos con un número impar de protones y neutrones. Estos núcleos contienen una carga neta: la propiedad necesaria para la interacción con un campo magnético (aunque los neutrones no tienen una verdadera carga neta, la distribución de las cargas componentes no es uniforme).

Esta interacción involucra dos fenómenos: la alineación magnética y el espín, o momento angular. La alineación magnética describe la tendencia del núcleo magnéticamente activo (o "momento magnético" o "espín"), un imán en miniatura, a alinearse con la orientación de un campo magnético externo (Figura 1.1). La alineación de estos momentos magnéticos se cuantifica en uno de dos estados de energía: paralelo (o "espín hacia arriba") o antiparalelo (o "espín hacia abajo") al campo magnético.

El segundo fenómeno (espín, o momento angular) describe la tendencia de un núcleo con una carga neta a oscilar como un giroscopio (o "precesión") en presencia de un campo magnético (Figura 1.2). La velocidad de precesión es específica del núcleo y se define por una variable conocida como la relación giromagnética (γ).

La precesión nuclear se capitaliza en resonancia. La resonancia se define como la absorción de energía por parte de un núcleo en precesión expuesto a una energía oscilante de igual frecuencia. Alterando la frecuencia de oscilación, solo se seleccionan y se energizan núcleos específicos, lo que establece la base espectroscópica de la RM.

La RM se basa en estos dos fenómenos nucleares (el espín y el momento magnético) que se producen únicamente en núcleos con carga neta y son aplicables a unos pocos núcleos en el cuerpo humano (*v.* Tabla 1.1). Entre los núcleos magnéticamente activos naturales se encuentra el hidrógeno (^{1}H) que sirve como sustrato para la RM debido a su elevado momento magnético (proporcional a la "señal" de resonancia magnética o energía emitida convertida en imágenes visuales) y su abundancia en el cuerpo humano (a saber, moléculas de grasa y de agua).

Los componentes

El imán

El corazón del equipo de RM es el imán o campo magnético principal (denominado B_0). Sin un campo magnético externo fuerte los protones del cuerpo se alinean al azar, sin producir una magnetización neta y, por lo tanto, sin una señal potencial para convertir en una imagen tras someterlos a energía de Rf. La suma vectorial de los polos magnéticos de los protones aleatoriamente alineados es cero: se cancelan entre sí. En presencia de un fuerte campo magnético (B_0) los protones adquieren una alineación paralela o antiparalela con respecto al campo magnético (*v.* Figura 1.1).[1] Debido a que

Tabla 1.1 Núcleos biológicamente relevantes

Elemento	Protones	Neutrones	Espín nuclear	Relación giromagnética (MHz/T)	Abundancia natural	Momento angular (MHz)
^{1}H (protio)	1	0	½	42,5774	99,985	63,8646
^{13}C	6	7	½	10,7084	1,10	16,0621
^{15}N	7	8	½	4,3173	0,366	6,4759
^{17}O	8	9	5/2	5,7743	0,038	8,6614
^{19}F	9	10	½	40,052	100	60,078
^{23}Na	11	12	3/2	11,2686	100	16,9029
^{31}P	15	16	½	17,2514	100	25,8771

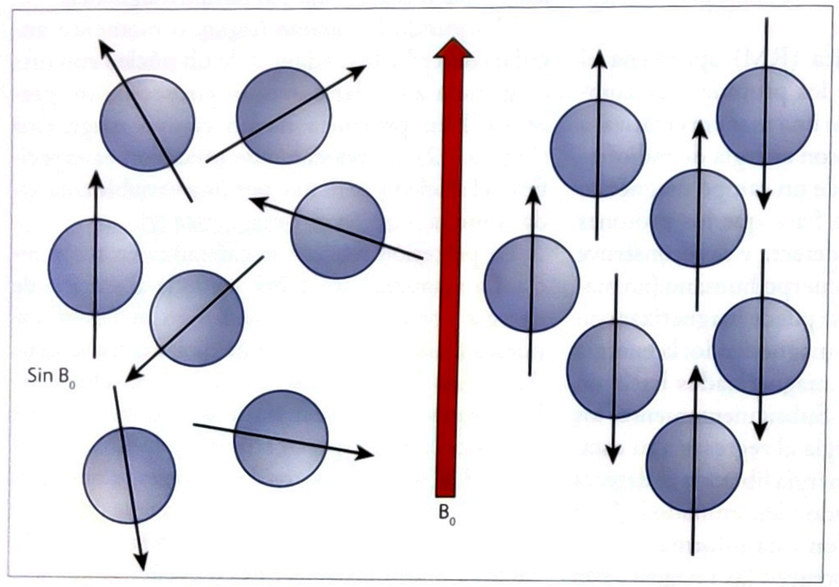


Figura 1.1 Alineación de los protones con y sin un campo magnético. Izquierda: protones alineados aleatoriamente en ausencia de un campo magnético. Derecha: protones con orientación paralela y antiparalela respecto al campo magnético.

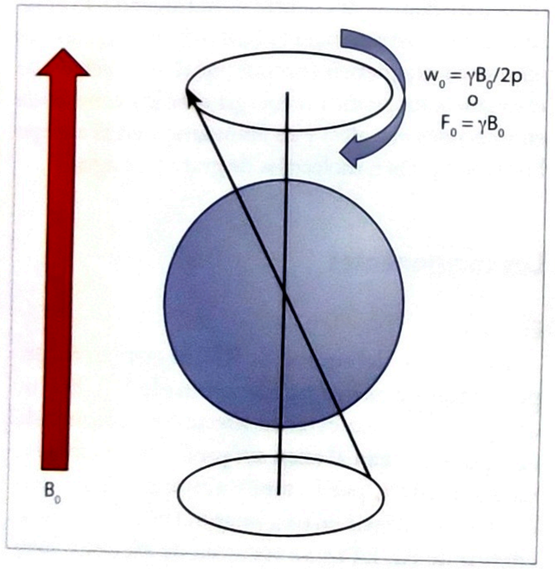


Figura 1.2 El concepto de un espín nuclear.

más protones adquieren una alineación paralela que antiparalela, se crea un vector magnético neto (VMN) a partir de los protones en un campo magnético externo (Figura 1.3). Este vector magnético, que representa el magnetismo neto, es la base de la creación de imágenes de RM: la condición *sine qua non* de la RM. La creación de este magnetismo explica la necesidad de un campo magnético fuerte. Cuanto más fuerte sea el campo magnético, mayor será la discrepancia entre los espines paralelos y antiparalelos, con una menor cantidad de espines alineados en forma antiparalela en el estado de mayor energía. El resultado es un VMN mayor: la base para producir imágenes de RM.

De los diferentes tipos de imanes de uso comercial existentes, el tipo superconductor es el más relevante clínicamente para la RM corporal. Sus aplicaciones requieren un campo magnético de intensidad alta (al menos 1,0 T y óptimamente 1,5 T) para poder obtener imágenes rápidamente con una adecuada relación señal/ruido (RSR). Los imanes resistivos alcanzan como máximo los 0,5 T y los imanes permanentes, por lo general, también son fabricados con campos magnéticos de baja intensidad (≤0,7 T)

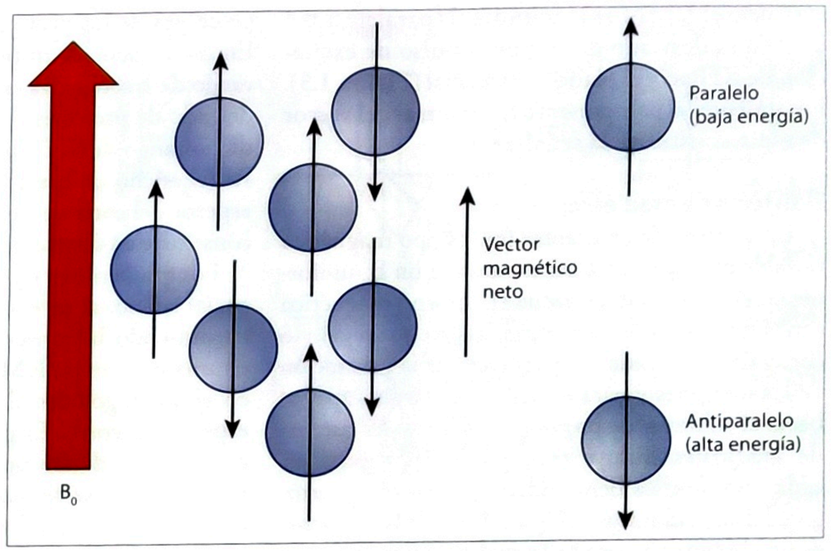


Figura 1.3 El concepto del vector magnético neto (VMN).

no optimizados para las aplicaciones de la RM corporal. Conceptualmente, el imán superconductor es un solenoide grande compuesto por un cable superconductor (a saber, niobio-titanio o niobio-estaño), que se superenfría (con helio o nitrógeno líquido) (Figura 1.4).[2] El cable superconductor que es enfriado adecuadamente permite el flujo de corriente eléctrica virtualmente sin resistencia. En virtud de la regla del pulgar (oficialmente, la ley de Ampère), el resultado es un campo magnético orientado a lo largo del eje del solenoide (B_0).

Sistema Rf

Otro componente clave del equipo de RM es el sistema transmisor de Rf que genera el pulso que excita a los protones magnetizados. Cuatro componentes constituyen el sistema transmisor de Rf: el sintetizador de frecuencia, la cobertura digital de Rf, un amplificador de elevada potencia y una antena en forma de "bobina". El efecto neto es la generación de un pulso de Rf para excitar los protones aprovechando la RM.

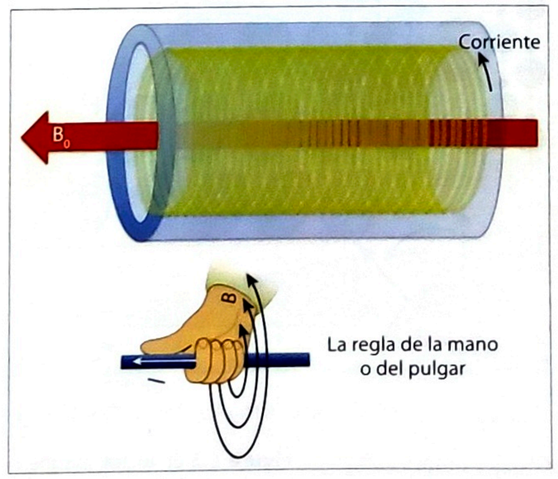


Figura 1.4 Representación esquemática de un imán superconductor.

Para explicar este proceso y el concepto de RM, es necesario un conocimiento básico de la física y el magnetismo nuclear. Como se mencionó previamente, los protones en un campo magnético se alinean y el cuerpo se magnetiza. Además de la alineación paralela o antiparalela en relación con el B_0, los protones rotan (precesión) alrededor de su eje magnético, lo que se denomina espín magnético (*v.* Figura 1.2). El momento angular (w_0) y, respectivamente, la frecuencia de precesión (f_0) varían de acuerdo a la intensidad del campo magnético (B_0) y la relación giromagnética (γ), que es una función de las propiedades específicas del núcleo, expresadas por la ecuación de Larmor:

$$\omega_0 = \gamma B_0 / 2\pi$$

Que se simplifica como

$$f_0 = \gamma B_0$$

La precesión del espín magnético a la frecuencia del pulso de Rf absorbe energía y se desplaza hacia un estado energético mayor. Luego, los protones excitados se "relajan", emitiendo la energía absorbida y regresando hacia su estado energético menor. La energía de Rf emitida constituye la señal que en última instancia genera una imagen de RM. Conceptualmente, el VMN se alinea paralelo al B_0 que precede al pulso de excitación de Rf. Este pulso desplaza los espines hacia un estado de mayor energía y aleja al VMN del eje longitudinal de B_0 hacia el plano transversal. Por lo tanto, en

un inicio el VMN es longitudinal (paralelo a B_0) y luego es desviado de B_0 por el pulso de excitación de Rf hacia el plano transversal (Figura 1.5). Finalmente, el componente transversal del vector de espín constituye la señal de RM.[3]

El sistema de gradientes

Un sistema de gradientes (un campo magnético variable espacialmente superpuesto a un B_0 uniforme en el espacio) distorsiona el entorno magnético con el fin de excitar de forma selectiva una región (o corte) de tejido cada vez para facilitar la generación de las imágenes y para enviar información espacial hacia el volumen de protones excitados. El sistema de gradientes incluye tres gradientes separados, cada uno de ellos denominado por su plano ortogonal designado: *x*, *y*, *z* (Figura 1.6). Cada gradiente es una bobina a través de la cual pasa una corriente para inducir cambios en B_0 y una variación lineal en el campo magnético principal (B_0) a lo largo de su respectivo eje. En otras palaras, un gradiente altera B_0 a lo largo de una escala de forma tal que la intensidad del campo magnético en un extremo del gradiente es mayor que en el otro (*v.* Figura 1.6).

El gradiente *z* (gradiente de selección del espesor de corte) (G_z o G_s) establece el entorno en el cual se excita un corte específico de protones. Variando la intensidad del campo magnético a lo largo del eje de B_0, el gradiente de selección del espesor de corte varía de forma concordante la frecuencia de precesión de los protones a lo largo del eje de B_0. En consecuencia, un pulso de Rf emitido con un rango de frecuencias estrecho excita solo un corte delgado de protones (Figura 1.7). De esta manera dicho rango de frecuencias incluido en el pulso de Rf (el ancho de banda transmitido) determina el espesor del corte de protones excitados. Este corte constituye en última instancia la imagen de la RM.

Los gradientes *x* e *y* incorporan información espacial adicional en el corte de protones excitados, permitiendo la conversión de la energía emitida en una imagen de RM. Los gradientes se aplican en ejes ortogonales al gradiente de selección del espesor de corte. El gradiente *x* (o gradiente de codificación de frecuencia o gradiente de lectura [G_x o G_f]) se aplica perpendicular a B_0; actúa análogamente al gradiente de selección del espesor de corte. Ante la conformación de un gradiente de campo magnético, los espines varían en frecuencia de precesión en un rango que va desde un extremo del corte de protones excitados al otro (Figura 1.8). Debido a que los espines con precesión a diferentes frecuencias resultan en una interferencia destructiva, lo cual reduce la señal emitida, el gradiente de codificación de frecuencia se aplica en dos fases separadas: de desfase y de refase (Figura 1.9).

El gradiente y (o gradiente de codificación de fase [G_y o G_p]) codifica información espacial en el corte de protones excitados a lo largo del eje ortogonal final. Aplicado brevemente, el gradiente de codificación de fase induce un gradiente de campo magnético a lo largo del eje ortogonal final de forma tal que los espines en un extremo rotan transitoriamente más rápido que los espines en el extremo opuesto (Figura 1.10). A partir de entonces, cuando se desactiva, los espines retienen su fase diferencial variando a lo largo de la dirección de codificación de fase. Esta variación de fase representa la información espacial a lo largo del eje de codificación de fase, que se incorpora en la señal de resonancia emitida.

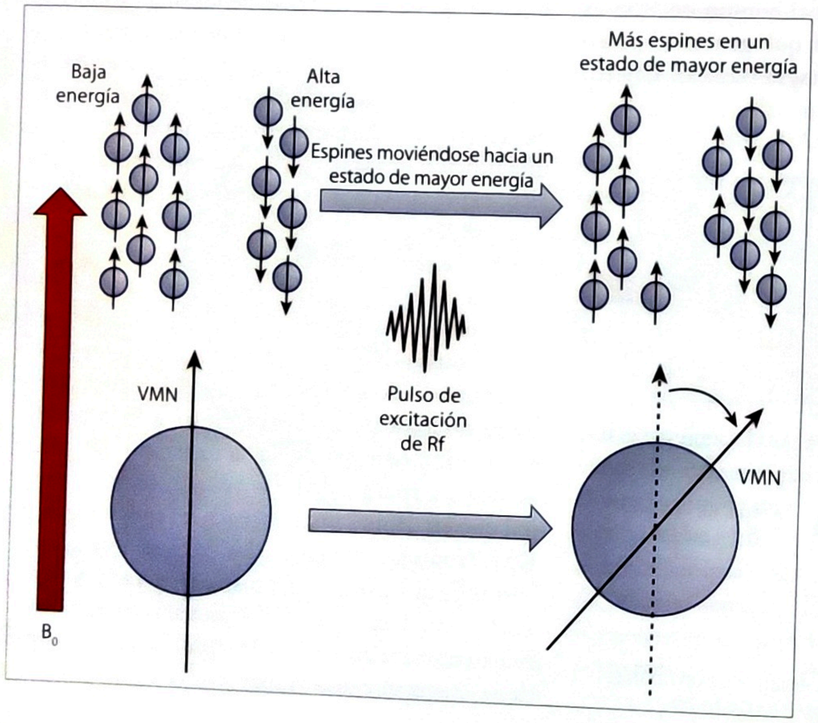


Figura 1.5 El vector magnético neto (VMN) desviado por el pulso de excitación de radiofrecuencia (Rf).

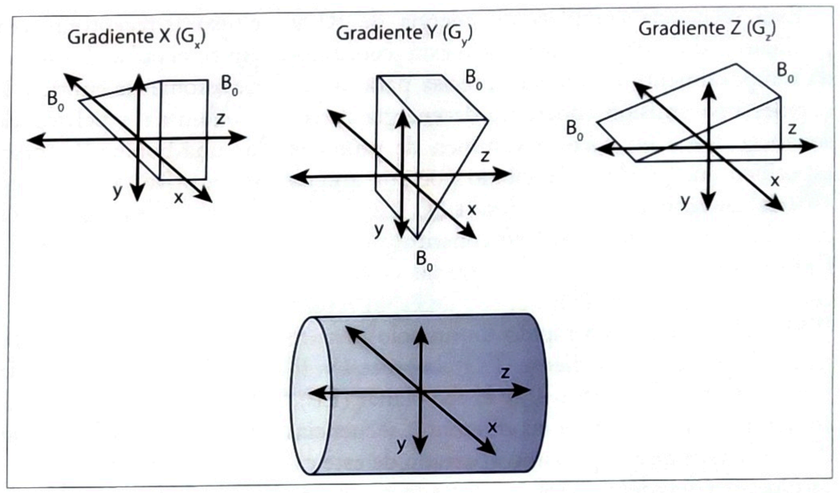


Figura 1.6 Representación esquemática de un sistema de gradientes de un campo magnético.

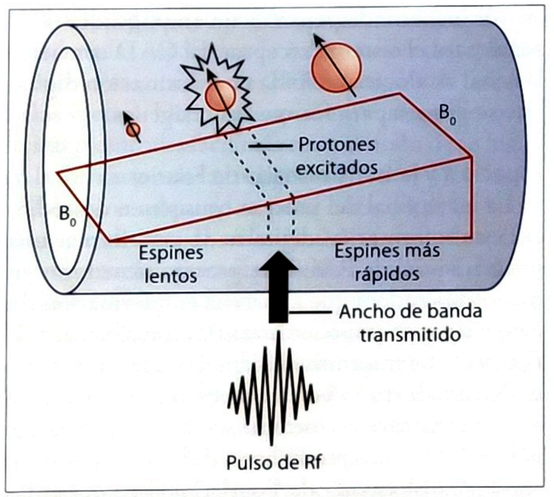


Figura 1.7 Gradiente de selección del espesor de corte y el pulso de radiofrecuencia (Rf).

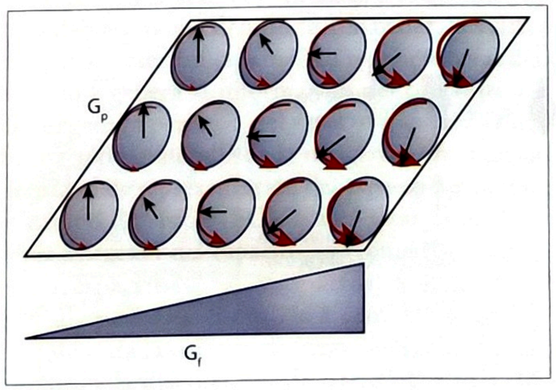


Figura 1.8 Gradiente de codificación de frecuencia.

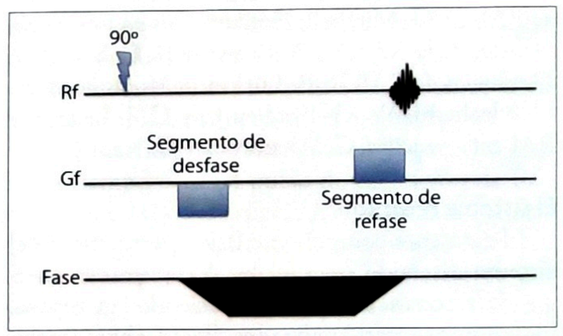


Figura 1.9 Representación esquemática del gradiente de codificación de frecuencia.

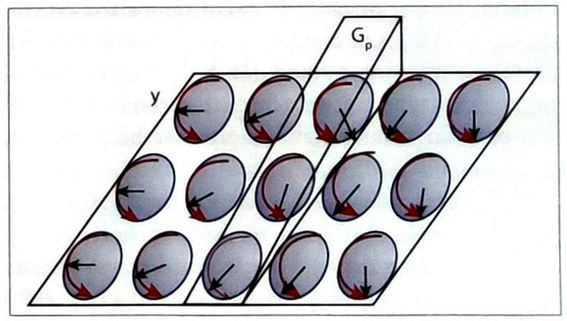


Figura 1.10 Gradiente de codificación de fase.

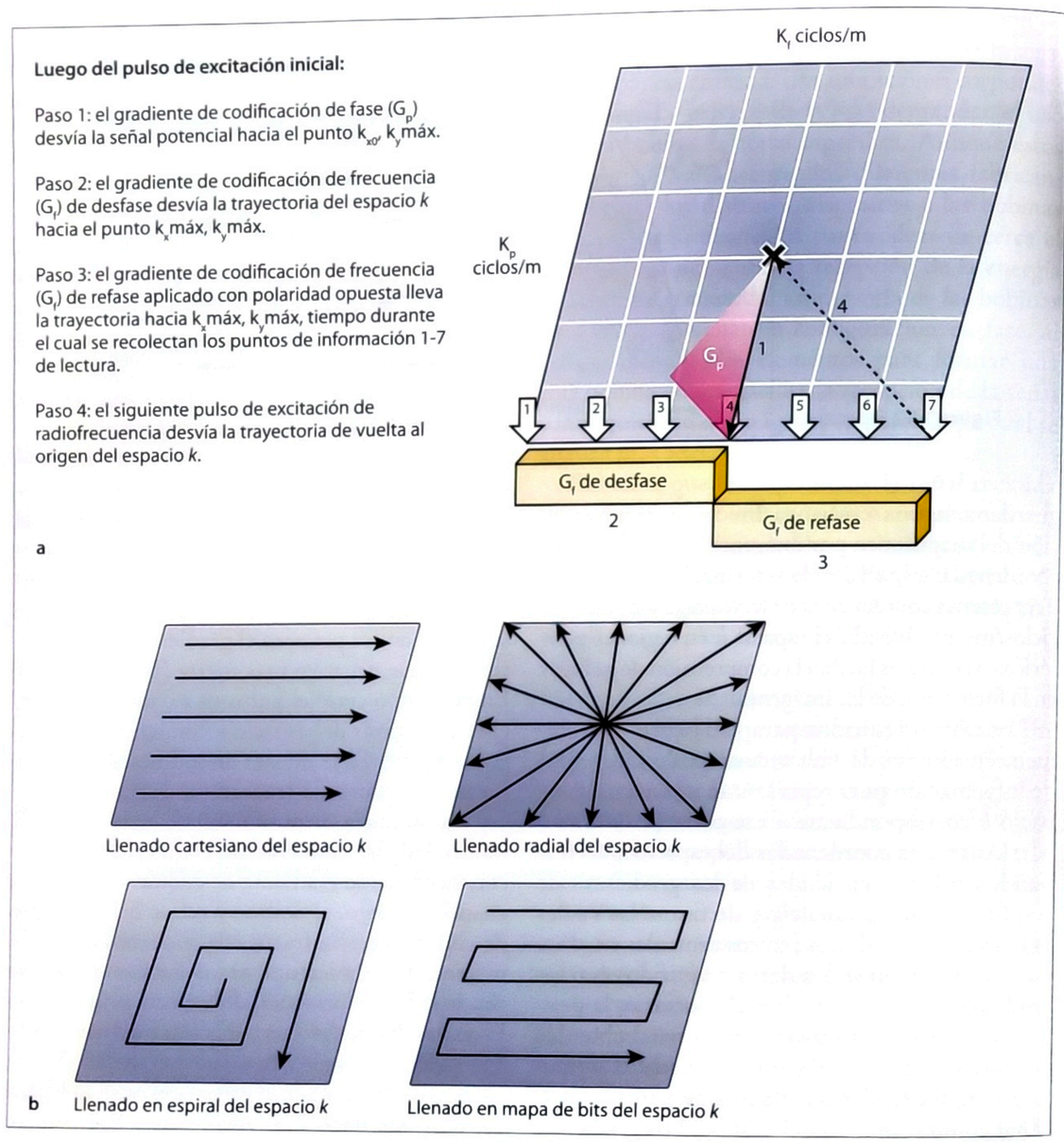


Figura 1.13 a Trayectoria cartesiana básica (eco de gradiente) del espacio *k*. **b** Ejemplos de esquemas de trayectorias no cartesianas del espacio *k*.

frecuencias y fases) en datos de imágenes con coordenadas espaciales. La transformada de Fourier "resuelve" el espacio *k* obteniendo información de píxeles. El valor numérico asignado a cada píxel obtenido mediante la transformada de Fourier corresponde a la amplitud de la señal o señal de la RM.

Consola del operador

Del lado del usuario (técnico), el principal componente es la consola del operador. Es el portal de entrada hacia el sistema informático principal, el cual ejecuta subsiguientemente las instrucciones provenientes de la consola del operador hacia el equipo (*hardware*) y los canales de ingreso de las imágenes a la consola y al módulo de archivo (Figura 1.14). Esta es la computadora que el técnico utiliza para seleccionar el protocolo del diagnóstico por imágenes y los parámetros de la secuencia y que recibe la información de las imágenes descodificada por la transformada de Fourier para su revisión por parte del técnico.

Consideraciones técnicas prácticas

La necesidad de lograr una elevada resolución espacial de inmediato (en el espacio de una respiración, lo cual es necesario en el abdomen y menos

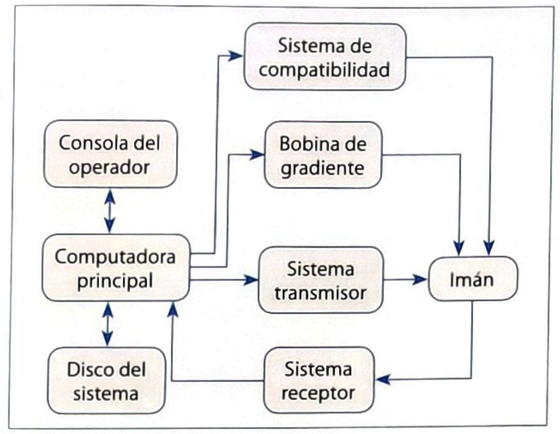


Figura 1.14 Representación esquemática del sistema de resonancia magnética (RM).

relevante en la pelvis debido al impacto relativo del movimiento respiratorio) requiere la capacidad de obtener imágenes rápidamente. Debido a que la relación señal/ruido (RSR) es el paso limitante de la velocidad, los equipos que tienen una mayor RSR exploran más rápidamente. Debido a que la RSR aumenta de forma aproximadamente proporcional a la intensidad del campo magnético, los sistemas de campo alto tienen menores tiempos de adquisición en comparación con sus homólogos de campo bajo, lo cual minimiza el artefacto de movimiento al mismo tiempo que preserva la RSR. En un sentido práctico, el valor de 1,0 T define el umbral por debajo del cual las imágenes corporales padecen una RSR prohibitivamente baja y tiempos de adquisición prolongados, lo cual provoca artefactos de movimiento (por la respiración) (Figura 1.15). Con la disminución de la intensidad del campo, generalmente la calidad de la imagen disminuye por debajo de niveles aceptables (Figura 1.16; *v.* también Figura 1.15).

Una evaluación de la calidad requiere una bobina específica para la región de interés (ROI, por sus siglas en inglés): una bobina de torso con sistema en fase alrededor del abdomen o la pelvis (el término sistema en fase se refiere a la teoría de antenas y el escenario en el que múltiples antenas agrupadas aumentan colectivamente las propiedades de transmisión o recepción). La bobina corporal incorporada a las paredes del *gantry* del equipo de RM es una alternativa subóptima, que genera una señal menor proporcional a una mayor distancia al paciente y a la ROI. La mayoría de las bobinas de torso aprovechan la adquisición de imágenes en paralelo (homólogo en la RM de la tomografía computarizada [TC] multidetector) para disminuir aún más los tiempos de adquisición. Estos caen en forma proporcionalmente directa al factor de adquisición en paralelo o de aceleración (una medida del grado de adquisición en paralelo incorporado en la secuencia de pulso), lo que facilita la apnea respiratoria (aunque la RSR también cae de forma proporcionalmente inversa al cuadrado del factor de aceleración).

De forma rutinaria se administran medios de contraste a base de gadolinio (MCG) intravenosos, a menos que estén contraindicados por una reacción al gadolinio previamente documentada o un riesgo significativo de fibrosis sistémica nefrogénica (FSN) en casos de insuficiencia renal grave (tasa de filtración glomerular [TFG] < 30 mL/min) o lesión renal aguda (LRA). Sin embargo, cuando el realce con contraste es críticamente importante, y con un menor grado de insuficiencia renal (TFG 30-60 mL/min), las preparaciones de gadolinio con una mayor relaxividad permiten utilizar una menor dosis, minimizando en teoría el riesgo de FSN (Tabla 1.2).[11] La dosis estándar es de 0,1 mmol/kg; en pacientes con insuficiencia renal se administran medios de contraste con mayor relaxividad en dosis menores (0,5-0,7 mmol/kg); las consideraciones de seguridad se analizan en el apartado "Seguridad de la RM".

En términos generales, los MCG se dividen en dos amplias categorías en el contexto de la RM corporal, recomendándose el ácido gadobénico (MultiHance®) en contextos específicos seleccionados (Tabla 1.3). Para la mayoría de las indicaciones, se administran MCG extracelulares. En el caso de las imágenes hepáticas, en ciertos contextos se utilizan "medios combinados" (combinan propiedades extracelulares y hepatobiliares). Además de circular a través del sistema vascular y hacia el espacio extracelular para ser excretados por los riñones (como los MCG extracelulares), los MCG combinados también tienen captación, metabolismo y excreción hepática hacia el sistema biliar. De esta manera, combinan las propiedades de los medios extracelulares y el realce progresivo del parénquima hepático normal con la excreción biliar, lo que brinda dos ventajas para las imágenes hepáticas: las imágenes tardías pos-MCG (habitualmente 20 minutos) brindan un fondo homogéneamente hiperintenso contra el cual se pueden detectar lesiones no hepatocelulares, y la posibilidad de detectar anomalías de los conductos biliares, especialmente fugas biliares mediante la extravasación tardía del MCG (habitualmente luego de 20 minutos y hasta 45 minutos o más). Para la mayoría de las indicaciones no hepatobiliares, solo son relevantes los MCG no hepatobiliares.

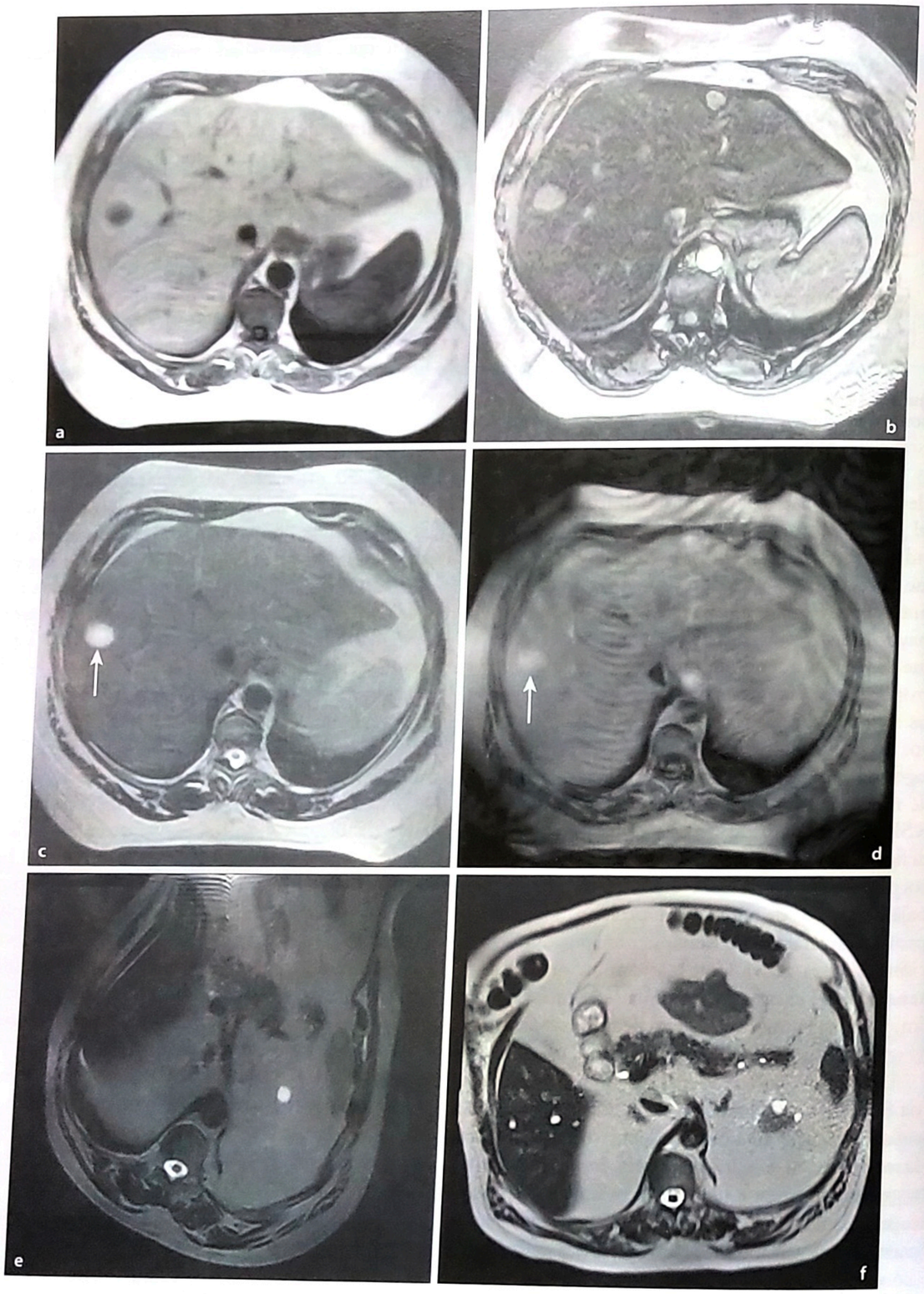


Figura 1.15 Resonancia magnética hepática obtenida en un sistema de 0,3 T. Las imágenes axiales en fase (**a**) y fuera de fase (**b**) demuestran una señal relativamente disminuida en forma marcada en todo el hígado en la imagen fuera de fase en comparación con la imagen en fase, lo que indica infiltración grasa. La imagen axial ponderada en T2 (**c**) revela una pequeña lesión hiperintensa (*flecha* en **c**, **d**), que presenta realce como se observa en la imagen tardía ponderada en T1 con eco de gradiente (**d**), atenuada por una relación señal/ruido baja y un artefacto de movimiento respiratorio. La imagen axial ponderada en T2 obtenida en un paciente diferente en un sistema de 0,3 T (**e**) demuestra un artefacto que distorsiona la imagen más allá de su utilidad diagnóstica, en comparación con la imagen correspondiente (**f**) de un estudio de seguimiento en un sistema abierto de cilindro corto de 1,5 T.

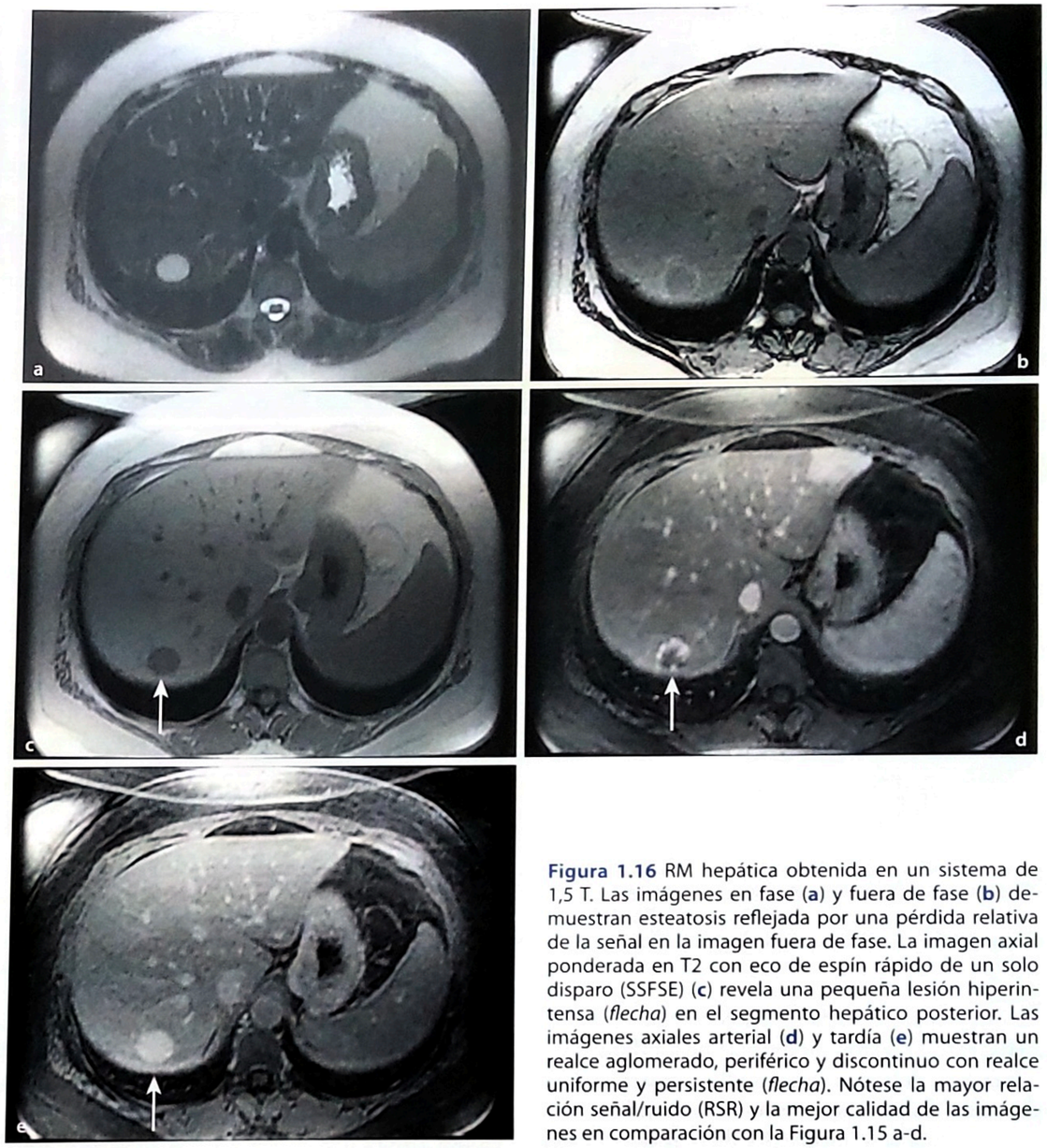


Figura 1.16 RM hepática obtenida en un sistema de 1,5 T. Las imágenes en fase (**a**) y fuera de fase (**b**) demuestran esteatosis reflejada por una pérdida relativa de la señal en la imagen fuera de fase. La imagen axial ponderada en T2 con eco de espín rápido de un solo disparo (SSFSE) (**c**) revela una pequeña lesión hiperintensa (*flecha*) en el segmento hepático posterior. Las imágenes axiales arterial (**d**) y tardía (**e**) muestran un realce aglomerado, periférico y discontinuo con realce uniforme y persistente (*flecha*). Nótese la mayor relación señal/ruido (RSR) y la mejor calidad de las imágenes en comparación con la Figura 1.15 a-d.

Aunque las imágenes dinámicas (adquisición repetitiva de la misma ROI antes y después del gadolinio) cumplen un papel crítico y están adaptadas para la exploración hepática, su incorporación a otros protocolos de RM corporal y su interpretación es sencilla. La dualidad de la irrigación sanguínea hepática requiere imágenes dinámicas del hígado, pero estas también resultan útiles en otras partes del cuerpo y los equipos de RM modernos consiguen obtener imágenes dinámicas sin dificultad y la prolongación del tiempo de adquisición es mínima, por lo que este tipo de imágenes debe ser el estándar por defecto. La adquisición de imágenes dinámicas depende de la administración reproducible y rápida del contrate, lo cual se logra mejor mediante la inyección acelerada por bombas inyectoras (2-3 mL/s). Determinar el momento oportuno para la adquisición de las imágenes en fase arterial es crítico y múltiples técnicas sirven para evaluar la llegada del contraste al sistema arterial y así determinar con exactitud el momento de la fase arterial de la evaluación (Figura 1.17). El bolo de sincronización es el método probado en el tiempo y técnicamente más sencillo. Tras una inyección de un pequeño volumen de contraste (2-3 mL) se obtiene

Tabla 1.2 Preparaciones con gadolinio

Nombre comercial	Nombre genérico	Estructura química	Carga	Eliminación	Relaxividad ($Lmmol^{-1} s^{-1}$) a 1,5 T
Omniscan®	Gadodiamida	Lineal	No iónica	Renal	4,3
OptiMARK®	Gadoversetamida	Lineal	No iónica	Renal	4,7
Magnevist®	Ácido gadopentético	Lineal	Iónica	Renal	4,1
MultiHance®	Ácido gadobénico	Lineal	Iónica	97% renal/3% biliar	6,3
Ablavar®	Gadofosveset trisódico	Lineal	Iónica	91% renal/9% biliar	19
Eovist®	Ácido gadoxético disódico	Lineal	Iónica	50% renal/50% biliar	6,9
ProHance®	Gadoteridol	Cíclica	No iónica	Renal	4,1
Gadovist®	Gadobutrol	Cíclica	No iónica	Renal	5,0
Dotarem®	Ácido gadotérico	Cíclica	Iónica	Renal	3,6

Tabla 1.3 Medios de contraste

Medio extracelular	Ácido gadobénico (MultiHance®)	Medio combinado
Enfermedad hepática difusa	Abdomen y pelvis combinados (0,1 mmol/kg)	Evaluación de carcinoma hepatocelular (CHC) no metastásico
Vigilancia postrasplante hepático	Angiografía (0,15 mmol/kg)	Caracterizar hiperplasia nodular focal (HNF) o diferenciarla de otras lesiones
Tras quimioembolización oradioembolización	Enterografía (0,1 mmol/kg)	Resolución de enfermedad hepática difusa (luego del medio extracelular)
Caracterización de lesión hepática (excepto HNF)	Urografía (0,07 mmol/kg)	Anomalía biliar (a saber, fuga biliar)
Dolor abdominal o pélvico	Venografía (0,15 mmol/kg)	Trasplante hepático con donante vivo
Masa abdominal o pélvica	Fístula pélvica (0,1 mmol/kg)	La reducción de la función hepatobiliar limita el realce.
Estadificación o seguimiento de tumores	Se recomienda una mayor relaxividad para estas indicaciones.	
Indicaciones de la pelvis femenina	La duplicación de la relaxividad en plasma, pero no en orina evita la pérdida de señal por hiperconcentración.	Realce arterial menos intenso
Evaluación de cáncer de próstata	Se une al gadolinio con menos intensidad que otros medios extracelulares y se debe evitar en la insuficiencia renal.	

una imagen ponderada en T1 con eco de gradiente (EG) de la aorta abdominal hasta detectar el realce; esto define el inicio de la fase arterial. La aplicación de pulsos de saturación superior e inferior elimina el seudorrealce de la aorta y la vena cava inferior (VCI), respectivamente, como resultado del efecto del flujo aferente.

La visualización en tiempo real de la circulación del contraste (BolusTrack, Philips; CARE Bolus, Siemens; SmartPrep, GE; VisualPrep, Toshiba) consiste en una evaluación cuidadosa por parte del técnico de imágenes seriadas con EG de un campo de visión (FOV) grande tras la administración de todo el bolo de contraste (*v.* Figura 1.17). La circulación del gadolinio a través de la vena cava superior (VCS) hacia el corazón derecho, a través de la circulación pulmonar y desde el corazón izquierdo hacia la aorta se muestra en el monitor de forma cinegráfica. Con la inminente llegada del contraste a la aorta abdominal, el técnico solicita al paciente que contenga la respiración como preparación para adquirir las imágenes en fase arterial. Las imágenes en fase portal (o imágenes en fase venosa, en regiones diferentes al hígado) se obtienen subsiguientemente tras permitir al paciente respirar luego de la adquisición en fase arterial.

Las demandas prácticas priorizan la productividad, lo que requiere economizar secuencias de pulso y exige una perspectiva racional del diseño de un protocolo de RM (Tabla 1.4). El siguiente análisis generalmente aplica a la mayoría de las indicaciones abdominales y pélvicas (aplicaciones específicas seleccionadas: la enterografía por RM, la urografía por RM, las fístulas pélvicas, la próstata y otros protocolos seleccionados incluyen modificaciones específicas de la indicación). Comience el examen con un FOV grande (~34 cm o mayor) en secuencia ponderada en T2 (con eco de espín rápido de un solo disparo [SSFSE)],

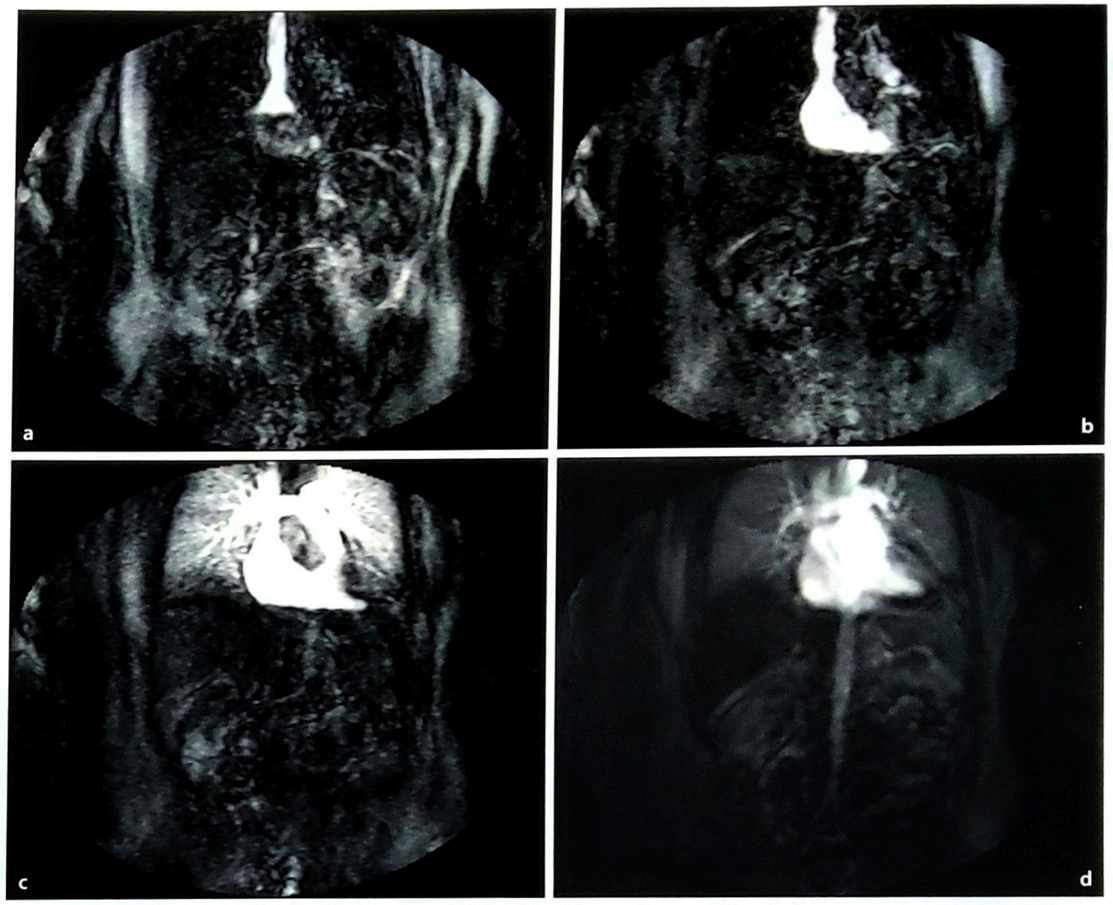


Figura 1.17 Ejemplo de secuencia de rastreo de bolo para iniciar la adquisición dinámica. Las imágenes seriadas seleccionadas en un campo de visión coronal amplio con eco de gradiente obtenidas inmediatamente tras la administración intravenosa de gadolinio (**a-d**) revelan la llegada de este a la vena cava superior (VCS; **a**), al ventrículo derecho (**b**), pasando a través del tracto de salida pulmonar hacia el sistema arterial pulmonar (**c**) y hacia la aorta torácica, bajando hasta la aorta abdominal (**d**).

GE; HASTE, Siemens; SSH-TSE, Philips; FASE, Toshiba; SSFSE, Hitachi) o secuencia en estado estable (FFE equilibrada, Philips; true-FISP, Siemens; TRUE SSFP, Toshiba; FIESTA, GE). Cada una de ellas es una secuencia rápida que aporta una visión de conjunto de la anatomía. Valore la correcta ubicación de la bobina (la máxima señal debe originarse en la ROI) sobre el centro del abdomen. Obviamente toda la ROI debe ser visible con una RSR adecuada (Figura 1.18).

Después, los requisitos de resolución espacial y las limitaciones del tiempo de adquisición determinan el FOV. Manteniendo la matriz constante (entre 256 y 320 en el eje de frecuencia), adapte el FOV al tamaño del paciente con el fin de maximizar la resolución espacial. Sacrifique la visualización de la pared abdominal para potenciar la resolución espacial, siempre y cuando el artefacto de superposición no oculte la ROI (excepto cuando se utilizan imágenes con adquisición en paralelo, donde el artefacto de superposición aparece en el centro de la imagen a menos que el FOV supere la ROI; esto se analiza en mayor detalle en el apartado "Optimización de la RM corporal"). Asigne la codificación de fase al eje anteroposterior (AP) y adapte el FOV al diámetro AP del paciente debido a que la mayoría de los pacientes tienen un diámetro AP más estrecho. La codificación de fase cuesta tiempo, según la ecuación: tiempo de adquisición = TR x número de pasos de la codificación de fase x número de promedios de la señal. Por lo tanto, disminuir el FOV con codificación de fase proporcionalmente al tamaño del paciente en el diámetro AP ahorra tiempo al eliminar los pasos de codificación de fase (Figura 1.19).

El protocolo estándar incluye imágenes con ponderación moderada y alta en T2, con EG en fase y fuera de fase, dinámicas con realce con

Tabla 1.4 Ejemplo de protocolo abdominal

Secuencia	Planos	Adquisición en el eje z	TR/TE (ms)	Espesor del corte × espacio entre cortes (mm)	Detalles
Estado estable	3 planos, axial o coronal	2D	TR < T2 tisular	6 × 0	Ponderada en T1/T2; gradientes equilibrados en todos los ejes → insensible al movimiento
Ponderación alta en T2	Axial o coronal	2D	NA/180	5 × 0	Habitualmente realizada con técnica de un solo disparo
En/fuera de fase	Axial	2D	Mín/2,2 y 4,4 (a 1,5T)	7 × 1	TE dependiente de la fuerza del campo magnético; innecesaria con secuencia dinámica Dixon
Dinámica	Axial	3D	Mín/mín	4-5 (interpolado a 2-2,5)	Idealmente con supresión de la grasa o técnica de Dixon; fases precontraste, arterial y portal
Ponderación moderada en T2	Axial	2D	3000/80	7 × 0,5	Idealmente con supresión de la grasa
Tardía poscontraste	Axial	2D o 3D	Mín/mín	2D: 5 × 0 3D: igual que la dinámica	Idealmente con supresión de la grasa
CPRM 2D	Radial	2D	NA/600-1000	40	Centrada en el CBC
CPRM 3D	Coronal	3D	1200+/60+	2 (interpolado a 1)	Con gatillado respiratorio
Difusión ($b = 20$)	Axial	2D	Mín/mín	8 × 1	Ponderación en T2 + perfusión + difusión
Difusión ($b = 800$)	Axial	2D	Mín/mín	8 × 1	Ponderación en T2 + difusión
Hepatobiliar	Axial	3D	Mín/mín	4-5 (interpolado a 2-2,5)	Igual que la secuencia dinámica excepto un ángulo de inclinación aumentado (óptimamente 30 grados)

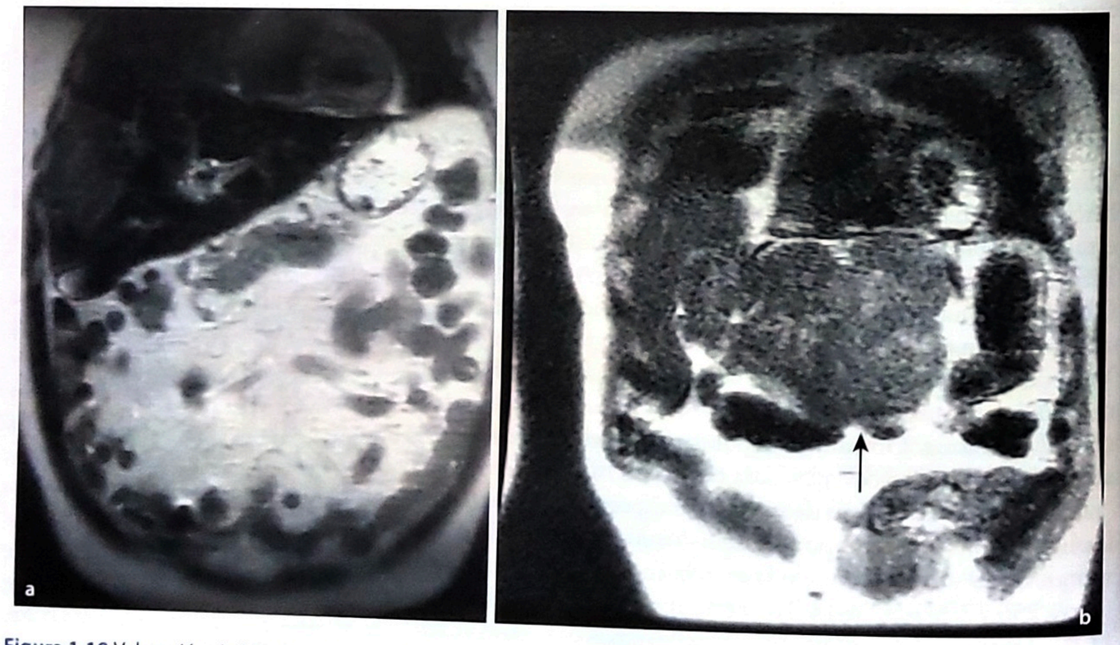


Figura 1.18 Valoración de la ubicación de la bobina. **a** La imagen localizadora coronal ponderada en T2 con SSFSE revela la máxima señal proveniente del abdomen inferior, en lugar del superior. **b** La imagen localizadora coronal ponderada en T2 con SSFSE de un paciente diferente revela una lesión exofítica levemente hiperintensa (*flecha*) emergiendo del segmento hepático lateral, la cual se visualiza bien debido a la óptima ubicación de la bobina, con lo que se obtiene una señal superior sobre la región de interés.

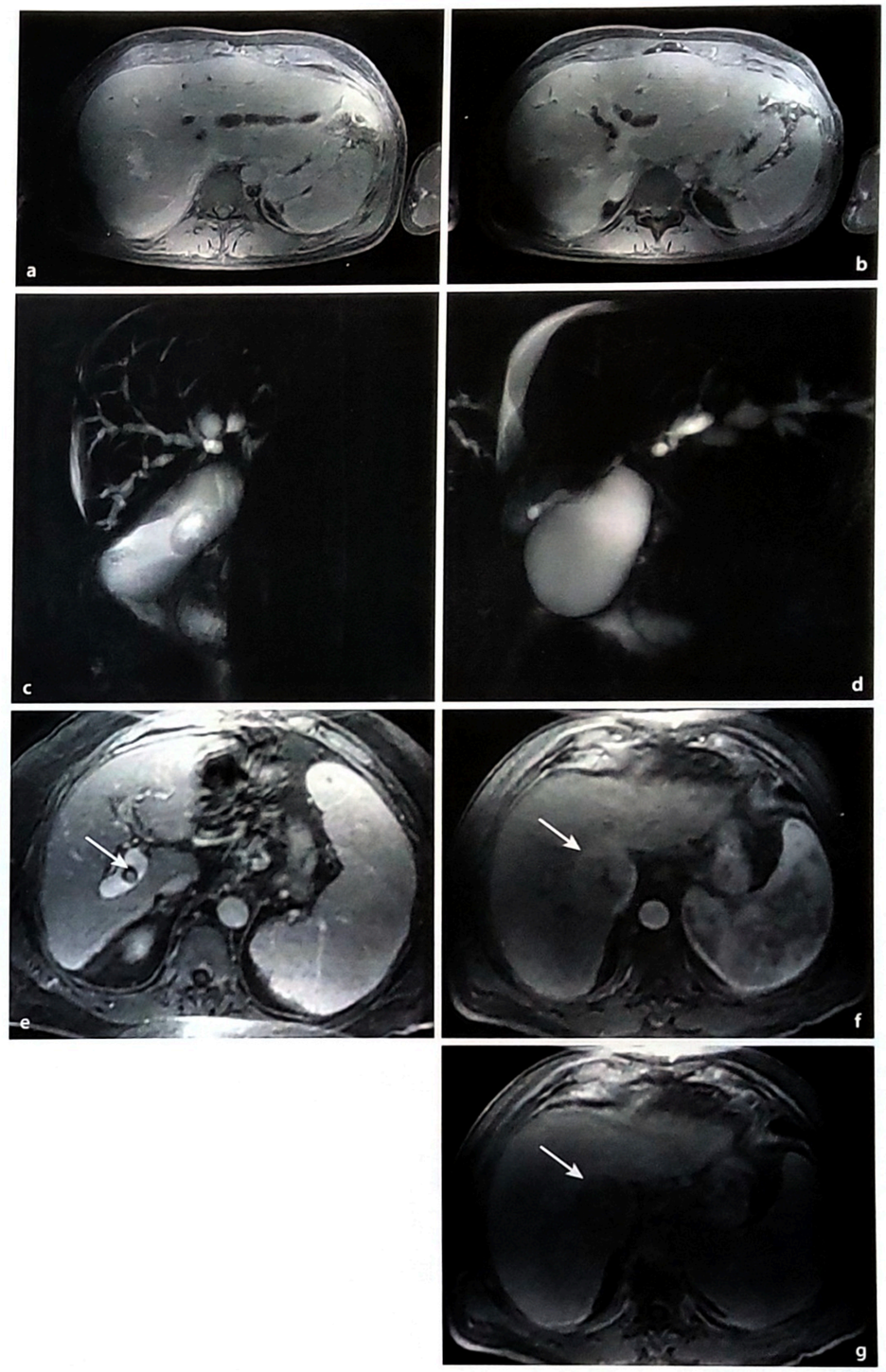


Figura 1.19 Campo de visión rectangular. Las imágenes axiales ponderadas en T1 con realce (**a**, **b**) realizadas en un equipo de 3 T con un campo de visión rectangular relativamente grande (añadiendo pasos de codificación de fase que consumen tiempo para cubrir el aire sobre el paciente) en un paciente con colangitis esclerosante primaria revelan dilatación y estenosis arrosariada irregular de la vía biliar corroboradas en las imágenes de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) correspondientes (**c**, **d**). La imagen axial poscontraste en un paciente con un *shunt* portosistémico intrahepático transyugular (TIPS) permeable (*flecha* en **e**) ejemplifica el uso de un campo de visión rectangular, que resulta en una superposición prominente de la pared abdominal anterior y posterior sin opacar las estructuras viscerales relevantes. Las imágenes en fase arterial (**f**) y tardías poscontraste en un paciente diferente muestran un menor grado de superposición de la pared abdominal posterior, que tampoco interfieren con la valoración del hígado y la lesión hipervascular (*flecha*) con lavado tardío: características típicas del carcinoma hepatocelular.

gadolinio y ponderadas en T1 con realce tardío poscontraste (*v.* Tabla 1.4). Agregue secuencias de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) si están indicadas. El SSFSE típicamente sirve como secuencia con ponderación alta en T2. Esto significa diseñar la secuencia para favorecer la señal de sustancias con valores de T2 altos (p. ej., agua libre no ligada a moléculas; bilis, orina, etc.). Los parámetros de la secuencia incluyen valores prolongados de tiempo de excitación (TE), habitualmente entre 180 ms y 200 ms, y de tiempo de repetición (TR). Las secuencias SSFSE se obtienen con un solo pulso de excitación seguido de una serie rápida de pulsos a 180 grados, cada uno renfocando un eco hasta adquirir todos los datos del espacio *k* para un solo corte. Por lo tanto, técnicamente el TR es inexistente o infinito, debido a que el pulso de excitación no se repite. Aunque relativamente carente de señal (debido al único pulso de excitación), la secuencia SSFSE resiste al artefacto de movimiento y de susceptibilidad (Figura 1.20). La adquisición rápida protege contra los artefactos por movimiento y los múltiples pulsos de renfoque deshacen, o corrigen, el artefacto de susceptibilidad. La ponderación alta en T2 optimiza el contraste tisular para visualizar estructuras llenas de líquido, tales como la vesícula y el árbol biliar (una especie de "CPRM pobre").

Las imágenes en fase y fuera de fase son ponderadas en T1 con EG con coordinación temporal para coincidir con la precesión de las moléculas de grasa y de agua en fase y fuera de fase, respectivamente. En la mayoría de los resonadores, estas imágenes se obtienen simultáneamente como una secuencia de eco doble en una sola respiración; en cada corte, se obtiene simultáneamente una imagen con un TE en fase y una imagen con un TE fuera de fase. Los valores de TE son fijados por la fuerza del campo magnético según la ecuación de Larmor (Tabla 1.5). Estas imágenes son ponderadas en T1 y permiten detectar depósitos de grasa (lo cual se analiza, entre otras cosas, en el próximo apartado).

La evaluación gira en torno a la secuencia dinámica con realce con gadolinio. Dinámica se refiere al sentido temporal de la palabra: obtener imágenes de la misma zona repetidamente luego del contraste. Debido a que el gadolinio es un medio que produce acortamiento de T1, la detección de realce con gadolinio requiere una secuencia con ponderación en T1. El aumento del rango dinámico logrado por la supresión de la grasa mejora aún más la visibilidad del realce. Los requisitos de resolución espacial elevada recomiendan el uso de una secuencia de pulso tridimensional (3D), lo cual aumenta la RSR en comparación con su homólogo bidimensional (2D) (permitiendo vóxeles más pequeños). La RSR aumentada también permite utilizar imágenes con adquisición en paralelo (lo que cuesta RSR, como se analizó previamente), reduciendo el tiempo de adquisición y la duración de la apnea respiratoria. Un conjunto de imágenes previas a la inyección actúa como referencia sin realce. El siguiente grupo de imágenes con parámetros idénticos, sincronizadas con la llegada del gadolinio al sistema arterial (como se analizó previamente) constituye las imágenes en fase arterial. Luego de una corta espera para permitir al paciente respirar (más relevante para el abdomen), se adquiere un tercer conjunto de imágenes con los mismos parámetros, con los cuales se obtienen las imágenes en fase portal del abdomen.

Postergar las imágenes con realce tardío hasta después de adquirir las imágenes con ponderación moderada en T2 es una demora razonable. Las imágenes con ponderación moderada en T2 poseen un mejor contraste tisular en comparación con las imágenes con ponderación alta en T2, mientras la presencia de gadolinio intravenoso confiere una mayor visibilidad a las lesiones hepáticas sólidas, en comparación con el parénquima normal.[12] El tejido normal retiene más gadolinio y los efectos de transferencia de magnetización asociados disminuyen la señal del parénquima, lo cual resulta en una mayor relación contraste/ruido (RCR) hígado/hígado. La supresión de la grasa permite un mayor contraste tisular al mejorar el rango dinámico. La ponderación moderada en T2 requiere valores de TE del orden de los 80 ms y la secuencia de eco de espín rápido (FSE) (o eco de espín turbo [TSE]) se adapta mejor a este requerimiento paramétrico dentro de las restricciones de una respiración sostenida. Mientras que la secuencia FSE llena rápidamente el espacio *k*, permitiendo la obtención de imágenes durante la apnea respiratoria, el tiempo de adquisición relativamente más largo en comparación con otras secuencias (como las SSFSE), especialmente en los equipos más viejos, desafía la apnea respiratoria. El gatillado respiratorio evita este problema.

Las imágenes en fase tardía (o intersticial o en equilibrio) representan el eventual pasaje de contraste hacia el espacio extravascular, perfundiendo los tejidos intersticiales. Las secuencias ponderadas en T1 con supresión de la grasa y EG, tanto 3D como 2D, son suficientes. Las secuencias de pulso tridimensionales potencialmente padecen más de artefactos de movimiento (obviados en las secuencias 2D, debido a que se las fragmenta en múltiples apneas respiratorias).

La denominación "intersticial" en las imágenes tardías poscontraste solo corresponde con el uso de MCG extracelulares. Cuando se utiliza un

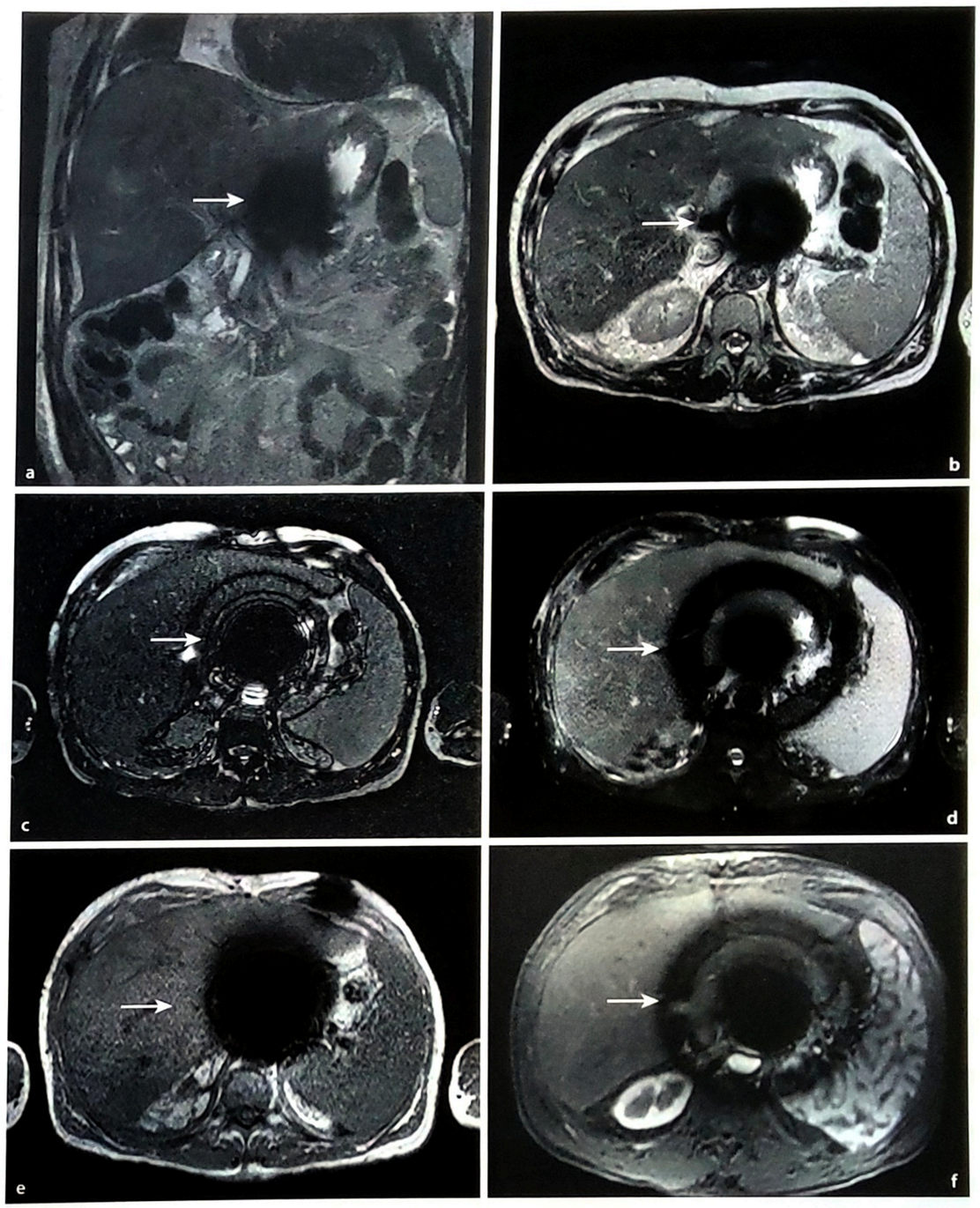


Figura 1.20 Las imágenes en SSFSE minimizan el artefacto de susceptibilidad. Las imágenes coronales (**a**) y axiales (**b**) ponderadas en T2 con SSFSE en un paciente con coilsde embolización en las colaterales gastrohepáticas correspondientes a artefacto de susceptibilidad (*flecha* en **a-f**) en el epigastrio, que se minimiza en comparación con la imagen axial en estado estable (**c**) (una localizadora alternativa) y las imágenes con ponderación en T2 con supresión de la grasa y eco de espín rápido (FSE; **d**), en fase (**e**) y en fase arterial con supresión de la grasa (**f**) con eco de gradientes. Nótese la clara visualización de asas de los intestinos delgado y grueso en la imagen coronal con SSFSE.

Tabla 1.5 Tiempos de excitación en y fuera de fase según la intensidad del campo magnético

Intensidad del campo magnético (T)	Fuera de fase (ms)	En fase (ms)
0,3	11,3	22,6
0,7	4,8	9,2
1,0	3,4	6,8
1,5	2,2	4,4
3,0	1,1	2,2

medio combinado, las imágenes tardías poscontraste se denominan imágenes en fase "hepatobiliar" debido a que la gran mayoría del contraste ingresa al parénquima hepático y posteriormente experimenta excreción biliar (Figura 1.21).

Secuencias de pulso

El proceso de llenado del espacio *k* depende de la secuencia de pulso elegida. Dos tipos principales de secuencias de pulso predominan en la RM corporal (y la RM en general): el SE y el EG. La presencia o ausencia de un "pulso de renfoque" caracteriza a las secuencias SE y EG, respectivamente. Estas dos secuencias de pulso representan diferentes formas de abordar el problema de generar una señal tras un pulso de excitación de Rf inicial. El gradiente de codificación de frecuencia desfasa los espines excitados (es decir, interferencia destructiva), que deben ser llevados de vuelta a la fase para obtener una señal: esto se denomina eco del pulso de excitación de Rf original, el cual reverbera en el tiempo de excitación (TE) luego del pulso de excitación de Rf. Por supuesto, habitualmente se deben repetir múltiples veces estas secuencias de pulso para adquirir suficientes datos para llenar el espacio *k* para una única imagen. El intervalo entre los pulsos de excitación de Rf se denomina tiempo de repetición (TR).

En el experimento de la secuencia de pulso SE, los espines excitados se invierten 180 grados, renfocando el pulso previo a un período de refasaje del gradiente de codificación de frecuencia de igual polaridad (Figura 1.22). En el experimento de eco de gradiente (EG), se omite el pulso de renfoque y un período de refasaje del gradiente de codificación de frecuencia de polaridad invertida restablece la coherencia de fase. Se deben reconocer las ventajas y desventajas de cada técnica cuando se diseñan protocolos de RM.

La implementación de un pulso de renfoque provee a las secuencias de SE dos atributos distintivos: un mayor tiempo de adquisición de las imágenes y resistencia a los artefactos. Al rotar los espines 180 grados, el pulso de renfoque invierte la diferencia de fase entre ellos de forma tal que los espines adelantados se vuelven igualmente retrasados tras el pulso de renfoque. Por lo tanto, en un período igual al período previo al pulso de renfoque, los espines se alinearán. En consecuencia, la duración de la generación de ecos en una secuencia de pulso de eco de espín (SE) generalmente duplica el tiempo previo al pulso de renfoque, lo que ocasiona el transcurso de una cantidad significativa de tiempo en comparación con una secuencia de pulso de EG.

Sin embargo, en varias circunstancias los beneficios superan esta desventaja. Los espines se desfasan no solo como consecuencia del gradiente de codificación de frecuencia sino también debido a

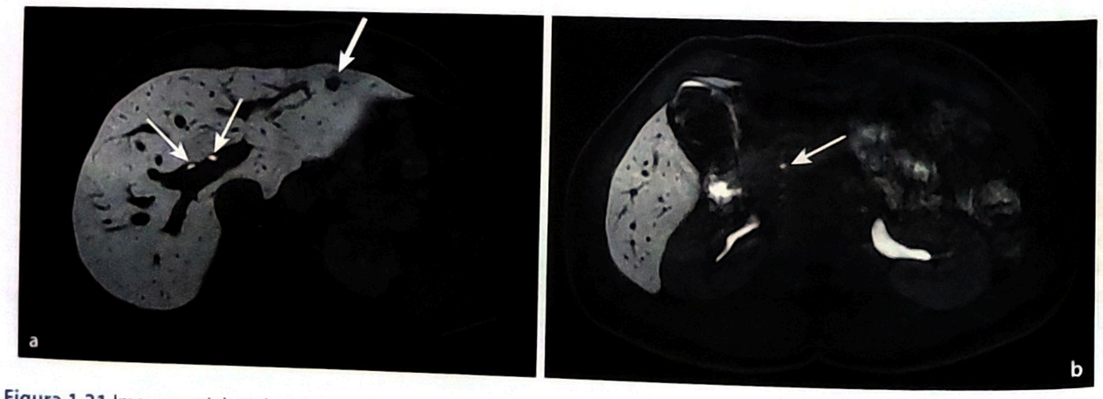


Figura 1.21 Imagen axial en fase hepatobiliar (**a**) en un paciente con melanoma ocular que muestra el contraste excretado en los conductos hepáticos (*flechas*) y una metástasis hipointensa en el segmento II (*flecha gruesa*), que se vuelve muy evidente contra el fondo hiperintenso del parénquima hepático normal. La imagen axial en fase hepatobiliar en una región más caudal (**b**) demuestra la excreción renal del contraste y el contraste excretado en la vesícula y el conducto biliar común (*flecha*).

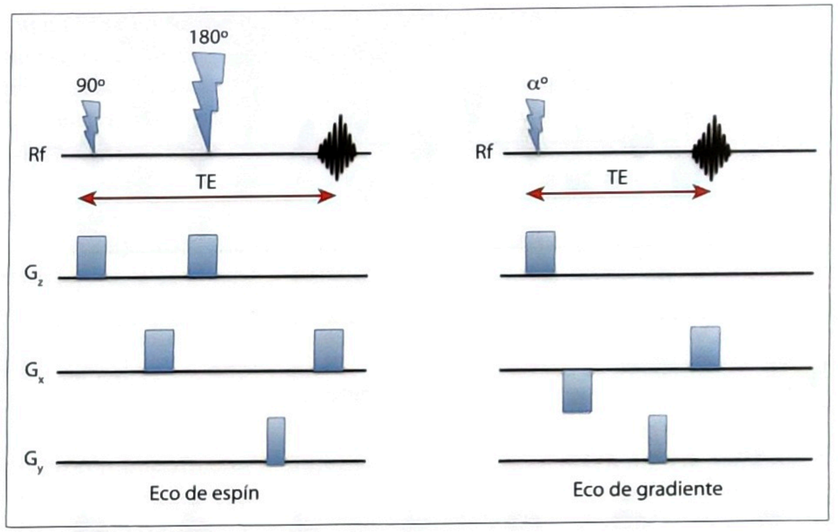


Figura 1.22 Secuencias de pulso de eco de espín y eco de gradiente. TE: tiempo de excitación.

las inhomogeneidades del campo magnético y factores intrínsecos del microambiente (interacciones espín-espín), conocidos como decaimiento de T2*. El pulso de renfoque de 180 grados corrige estos artefactos de desfase a expensas de tiempo de adquisición de las imágenes. Al final, las consideraciones espectrales imponen el uso de estos dos tipos de secuencias de pulso. El mayor tiempo requerido para obtener secuencias ponderadas en T2 demanda un mayor tiempo de adquisición (lo cual se analiza en mayor detalle más adelante), en conformidad con las especificaciones de la secuencia de SE. Mientras tanto, las secuencias ponderadas en T1 se benefician de tiempos de adquisición más cortos, lo que también minimiza los artefactos en T2* y favorece la utilización de secuencias de EG.

Desde un punto de vista práctico, las modificaciones de las secuencias SE y EG prototípicas ya descritas se implementan en los protocolos de RM corporal modernos. Estas secuencias se han adaptado para adquirir múltiples ecos con un solo pulso de excitación, en lugar del contexto de un solo eco previamente descrito, con el fin de ahorrar tiempo. En el caso de la secuencia SE, múltiples pulsos de renfoque siguen al pulso de excitación de Rf, produciendo cada uno un eco (Figura 1.23). El ejemplo extremo de esta técnica de múltiples ecos es la secuencia SSFSE, en la cual se adquieren todos los ecos necesarios para llenar el espacio *k* para una determinada imagen luego de un único pulso de excitación. En consecuencia, la secuencia SSFSE corrige de forma contundente el artefacto de susceptibilidad y minimiza el tiempo de adquisición. La secuencia FSE incluye al menos dos de los pulsos de renfoque y ecos necesarios para llenar el espacio *k* para un corte específico. En consecuencia, el tiempo de adquisición y la resistencia al artefacto de susceptibilidad de una secuencia FSE son mayores que en una secuencia SE convencional y menores que en una secuencia SSFSE.

También se han adaptado las secuencias EG como secuencias de múltiples ecos para minimizar el tiempo de adquisición (*v.* Figura 1.23). Otra modificación a la secuencia de pulso frecuentemente adaptada a las secuencias EG en la RM corporal es la adquisición 3D. La premisa básica de una secuencia de pulso 3D es la excitación de un volumen de tejido en lugar de un corte. En vez de cubrir la región de interés (ROI) con cortes individuales contiguos, se cubre la ROI con un solo volumen. En lugar de adquirir múltiples imágenes independientes, la técnica 3D adquiere todo el conjunto de datos de una vez. Durante la adquisición de imágenes 3D, el período de refasaje del gradiente de selección del espesor del corte actúa como gradiente de codificación de fase en el eje del corte, codificando de esta manera la información espacial del eje *z* en el volumen excitado. Mientras que el abordaje 2D previene el problema de la localización espacial a lo largo del eje *z* mediante la preselección del tejido en estudio, el abordaje 3D añade otro gradiente, incorporando otra dimensión al espacio *k* y la transformada de Fourier. La transformada de Fourier 3D "resuelve" la información del espacio *k* 3D, de la misma manera que la transformada de Fourier 2D descrita previamente para cada corte individual mientras utiliza la información con codificación de fase del eje *z* para fragmentar la información a lo largo del eje del corte.

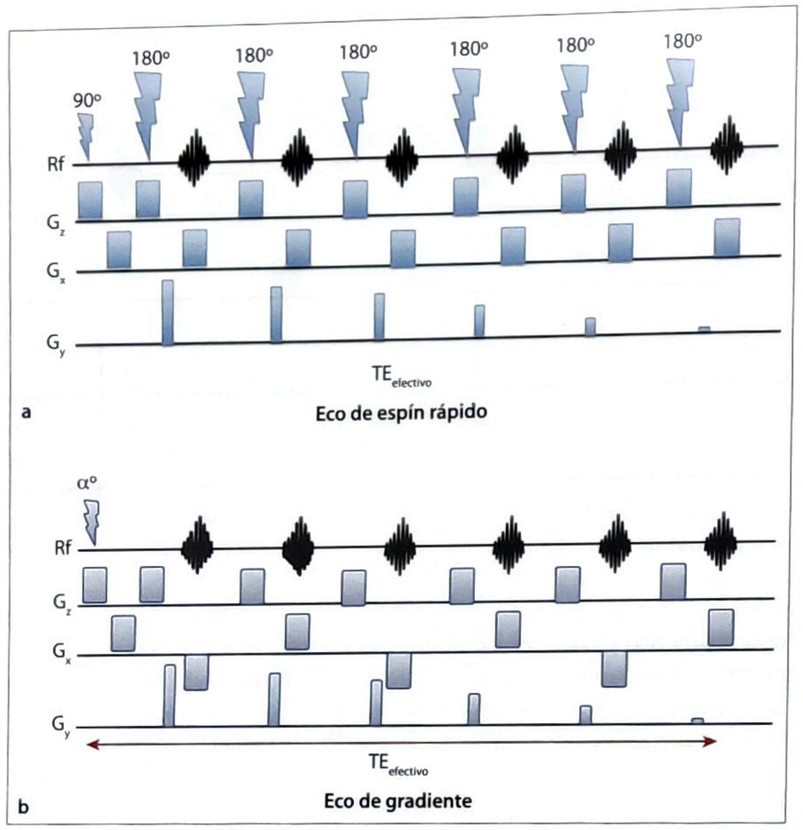


Figura 1.23 Diagramas de las secuencias de pulso de múltiples ecos con eco de espín (**a**) y con eco de gradiente (**b**). TE: tiempo de excitación.

Utilizando técnicas de llenado del espacio *k* 3D, cada pulso de Rf excita todo el volumen de tejido (en lugar de un corte individual), amplificando la RSR en comparación con las técnicas 2D. En las secuencias de pulso 3D, cada vóxel de tejido se beneficia de cada pulso de excitación en toda la secuencia, mientras que los vóxeles en los esquemas 2D solo reciben pulsos de excitación selectivos del corte (ninguno proveniente de los otros cortes en la ROI prescrita). En consecuencia, las secuencias 3D producen mayores RSR, lo que permite la partición de la información en fragmentos, o vóxeles, más pequeños, obteniendo mejor resolución espacial y detalle de la imagen.

Otros tipos de secuencia de EG utilizadas en la RM corporal incluyen las secuencias SSFP y EP. La SSFP es una secuencia especializada en la cual se mantiene una cantidad de equilibrio de magnetización transversal y longitudinal en un estado estable. El contraste tisular es ponderado en T2/T1. La secuencia EP es una secuencia EG que adquiere toda la información necesaria para llenar el espacio *k* con un pulso de excitación de Rf (al igual que la SSFSE). En la RM corporal, la secuencia EP es requerida para imágenes ponderadas en difusión (DWI, por sus siglas en inglés). Un gradiente adicional aplicado en dos fases (con períodos de sensibilización y desensibilización) favorece la señal del tejido estático, que se ubica en fase y se desfasa con el gradiente de difusión bifásico, sin producir un desplazamiento de fase neto. El tejido en movimiento (en difusión) experimenta de forma impredecible el gradiente de difusión bifásico, resultando en cierto grado de desfase y anulando la señal en forma proporcional. La secuencia DWI es ponderada en T2, lo cual constituye una excepción a la regla de EG en la RM corporal (en la que las secuencias EG son ponderadas en T1).

Contraste tisular

Una de las cualidades destacables de la RM es la capacidad de generar imágenes espectroscópicas. El comportamiento de un protón en un campo magnético varía dependiendo de su microambiente particular. Para todos los propósitos y objetivos, los protones relevantes para la adquisición de imágenes de RM son los protones de hidrógeno (^1H). Estos se comportan de forma diferente en la grasa y en el agua; distintos protones dentro de la misma molécula de grasa se comportan de forma

diferente y los protones de agua libre en forma líquida se comportan de forma diferente a los protones de agua ligada en tejidos sólidos (como los órganos viscerales). Estas diferencias son aprovechadas en la RM con el uso de secuencias de pulso dirigidas con parámetros característicos.

Las secuencias de pulso ponderadas en T1 y T2 son las principales estrategias empleadas para obtener información espectroscópica, o contraste tisular;[13] la ponderación en T1 capitaliza las diferencias en los valores de T1 entre los tejidos, mientras que la ponderación en T2 capitaliza las diferencias en los valores de T2 entre los tejidos. Para comprender estos conceptos, considere el momento magnético del espín de un protón inicialmente paralelo a B_0 y posteriormente inclinado hacia una posición perpendicular a B_0 en el plano transversal por el pulso de excitación de Rf (Figura 1.24). En este punto, el componente longitudinal del vector es mínimo y el componente transversal es máximo. Inmediatamente después, los espines pierden magnetización transversal y recuperan magnetización longitudinal según su microambiente particular. La recuperación de la magnetización longitudinal se denomina relajación T1 (o relajación espín-microambiente); el tiempo de relajación T1 es el tiempo hasta recuperar el 63% de la magnetización longitudinal original tras un pulso de excitación de Rf. El decaimiento de la magnetización trasversal es la relajación T2 (o relajación espín-espín) y el valor de T2 de un tejido corresponde al tiempo transcurrido luego del decaimiento del 63% de la magnetización transversal original. La premisa (demasiado simplificada) de que los espines son simples vectores de magnetización que son inclinados hacia el plano transversal y se reorientan paralelos al plano longitudinal sugiere que estos procesos se producen a iguales velocidades. Sin embargo, esta premisa es falsa. Mientras que estos valores habitualmente se aproximan a esa regla (es decir, que los espines con valores de T2 largos también tienen valores de T1 largos) frecuentemente no son inversamente proporcionales y desafían la simple analogía vectorial; el decaimiento de T2 por lo general sobrepasa la recuperación de T1 y la velocidad de relajación T1 de un protón define el límite superior potencial del tiempo de decaimiento de T2 (Figura 1.25).

El valor de T1 de un protón define su capacidad de liberar energía y regresar a su estado original. T1 es una función del microambiente del protón y de la fuerza del campo magnético. Los valores de T1 disminuyen ante una mayor organización estructural y aumentan con una mayor intensidad del campo magnético. Este es otro principio contrario a la intuición: un campo magnético más fuerte parece llevar más rápidamente los espines de vuelta al equilibrio. Suspenda esa noción y recuerde que la relajación de T1 depende de la estructura interna del protón. Un campo magnético más fuerte sobrecarga los efectos facilitadores de la estructura de un protón y los valores de T1 para todos los espines generalmente aumentan y convergen ante un campo magnético creciente (Tabla 1.6).

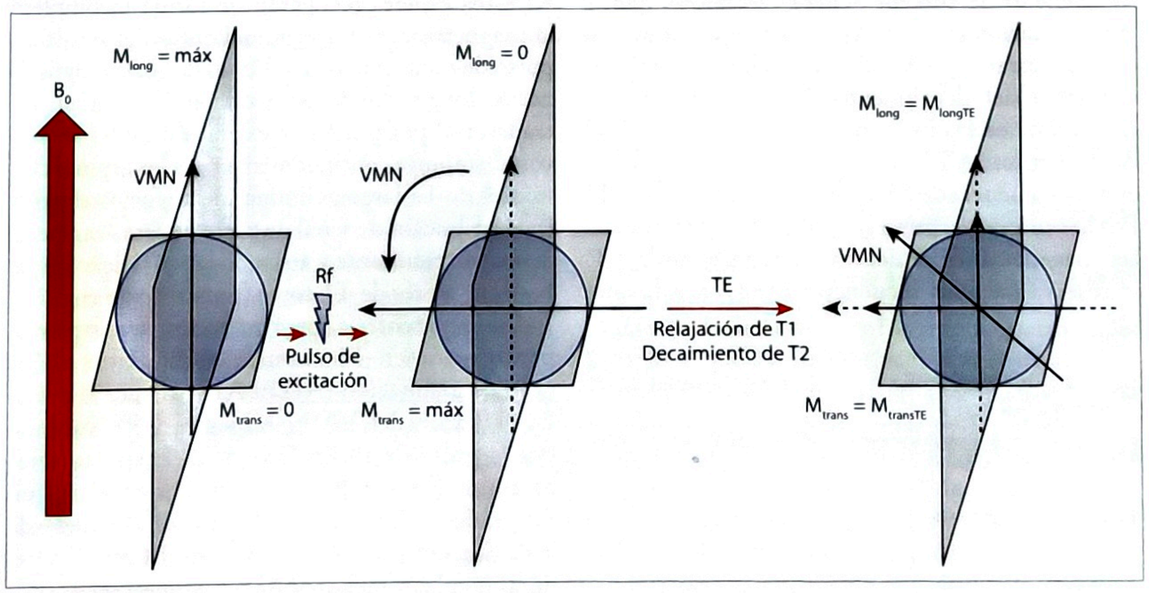


Figura 1.24 Excitación de Rf y recuperación de T1 y decaimiento de T2. VMN: vector magnético neto; TE: tiempo de excitación.

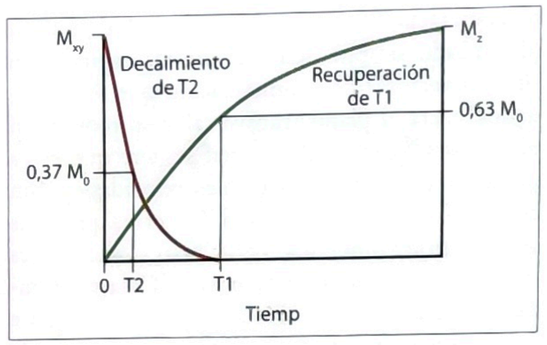


Figura 1.25 Curvas de relajación de T1 y T2 y valores para diferentes tejidos.

Los valores de T2 no se ven afectados por la intensidad del campo magnético. Estos valores también disminuyen con la organización estructural, facilitando la disipación de la energía. El valor de T2 mide el tiempo que la magnetización transversal permanece coherente. En otras palabras, tras el pulso de excitación de Rf, el VMN es desviado hacia el plano transversal, momento en el cual todos los espines están en fase. Eventualmente los espines se desfasan, debido a que la precesión de algunos es más rápida que la de otros debido a diferencias locales en el microambiente magnético: de allí el nombre relajación espín-espín. Otros factores afectan a la magnetización transversal además del decaimiento intrínseco de T2, denominado decaimiento de T2* (T2 estrella). Los factores que inducen el decaimiento de T2* incluyen la heterogeneidad del campo magnético local y la heterogeneidad de los desplazamientos químicos tisulares (o artefacto de susceptibilidad). Mientras que la magnetización transversal padece un decaimiento de T2* durante las secuencias EG, el mecanismo operativo del decaimiento de la magnetización transversal en las imágenes con eco de espín es el decaimiento de T2, ya que el pulso de renfoque en una secuencia de SE elimina los efectos de T2*. Por lo tanto, el término contraste de T2 se aplica a las imágenes de SE, mientras que contraste de T2* se reserva para las secuencias EG (generalmente limitadas a la secuencia ponderada en difusión en las imágenes corporales).

Tabla 1.6 Valores de T1 a diferentes intensidades de campo magnético

Tejido	0,5 T	1,5 T	3.0 T
Líquido libre	>4000	>4000	>4000
Músculo	560	870	898
Grasa	192	200	382
Hígado	395	570	809
Bazo	760	1025	1328

El TR y el TE de una secuencia de pulso se manipulan para favorecer la señal de los protones, ya sea con valores de T1 cortos o valores de T2 largos. Coloquialmente hablando, cuando se favorecen los valores de T1 corto la secuencia es "ponderada en T1" y cuando se favorecen los valores de T2 largos la secuencia de pulso es "ponderada en T2". En realidad la secuencia de pulso ponderada en T1 tiene ponderación en valores de T1 cortos y la secuencia de pulso ponderada en T2 tiene ponderación en valores de T2 largos; por razones obvias, se prefieren las denominaciones "ponderada en T1" y "ponderada en T2".

Para comprender cómo aislar la señal de protones con valores de T1 cortos frente a protones con valores de T2 largos, considere el siguiente experimento. A fin de recibir señal de todos los protones de una sustancia, el TE se establece en cero para evitar la relajación espín-espín (T2) y el TR se maximiza para garantizar que todos los espines han recuperado por completo su magnetización longitudinal. Bajo estas circunstancias, todos los espines generan señal independientemente de sus valores de T1 y T2 (Figura 1.26). Por lo tanto, la señal generada a partir de esta secuencia de pulso representa un mapa de la densidad protónica: de allí la denominación densidad protónica (DP). Utilizando la secuencia de pulso DP como punto de inicio, reducir el TR por debajo de las velocidades de relajación de T1 de los espines con valores de T1 largos disminuye su contribución a la señal (Figura 1.27 a). Luego del pulso de excitación de Rf estos espines recuperan de forma incompleta la magnetización longitudinal antes del siguiente pulso de excitación de Rf. Por lo tanto, la magnetización longitudinal, convertida en magnetización transversal por pulsos de excitación de Rf sucesivos, disminuye continuamente para los espines con valores de T1 largos, eliminando de forma efectiva la contribución de señal de parte de estos espines a la imagen resultante y aislando la señal de los espines con valores de T1 corto (ponderación en T1).

Entre paréntesis, otro método para lograr la ponderación en T1 consiste en modificar el ángulo de inclinación (AI).El AI se refiere al grado de deflexión del VMN respecto de B_0 causada por el pulso de excitación de Rf. Las secuencias de pulso SE convencionalmente fijan el AI en 90 grados y la ponderación en T1 depende de TR. Sin embargo, las secuencias EG por lo general emplean menores AI y frecuentemente dependen del AR para modificar la ponderación en

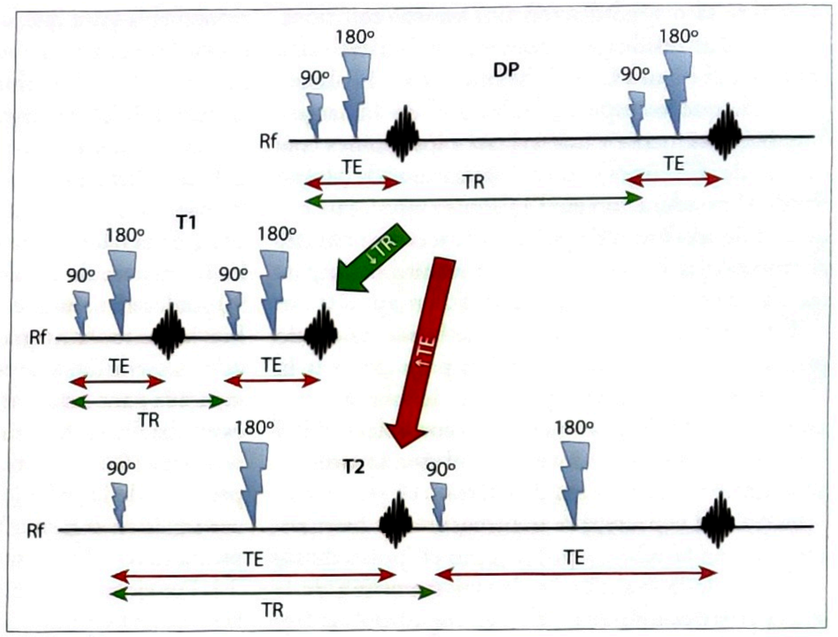


Figura 1.26 Esquemas de secuencia de pulso: DP, T1 y T2.DP: densidad protónica; TE: tiempo de excitación; TR: tiempo de repetición.

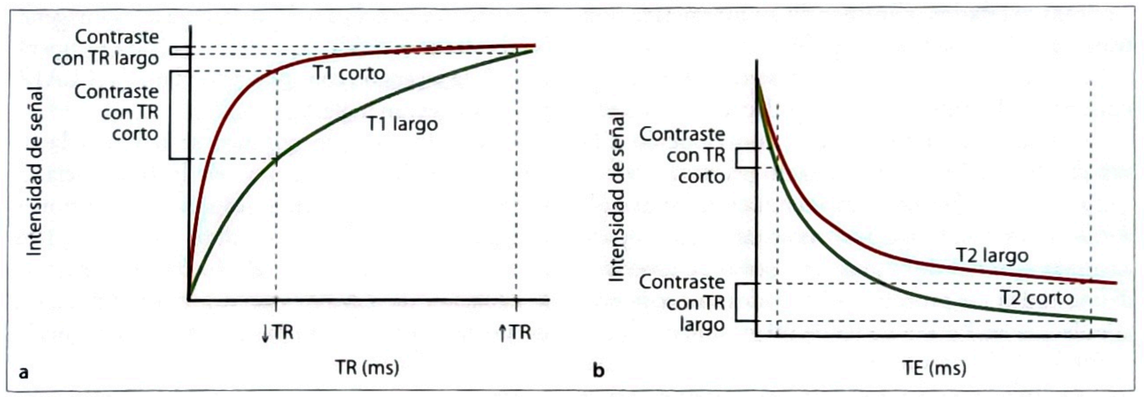


Figura 1.27 a Mecanismo de contraste de T1. **b** Mecanismo de contraste de T2. TR: tiempo de repetición; TE: tiempo de excitación.

T1. Incrementar el AI aumenta la magnitud de (y el tiempo hasta) la magnetización longitudinal a recuperar antes del siguiente pulso de excitación de Rf. Solo los espines con valores de T1 cortos recuperan suficiente magnetización longitudinal como para ser excitados hacia el plano transversal y evitar la saturación. La recuperación incompleta y fraccional de la magnetización longitudinal se repite matemáticamente. En otras palabras, si la magnetización longitudinal inicial es igual a L y el TR se produce cuando se ha recuperado solo la mitad de L, entonces:

- Luego del primer pulso de Rf, la magnetización longitudinal = ½ L
- Luego del segundo pulso de Rf, la magnetización longitudinal = ¼ L
- Luego del tercer pulso de Rf, la magnetización longitudinal = ⅛ L

Y así sucesivamente.

Esta secuencia de eventos implica saturación. Debido a que la magnetización longitudinal es análoga a energía potencial, el impacto de disminución sobre la magnetización longitudinal se traduce en disipación del potencial de la señal.

Comenzando nuevamente con el esquema de secuencia DP con TE mínimo y TR máximo, el aumento del TE favorece la señal proveniente de espines con valores de T2 largos. Los espines con valores de T2 cortos experimentan una pérdida

rápida de la magnetización transversal con poca o nula señal residual al momento del rastreo del eco (TE) (*v.* Figura 1.27 b). Mantener un TR largo garantiza que los espines con valores de T1 largos (que habitualmente caracterizan a los espines con valores de T2 largos) no estarán saturados (eliminando la ponderación en T1). Por lo tanto, este esquema de secuencia de pulso (ponderación en T2) garantiza que la señal obtenida resulta principalmente de espines con valores de T2 largos.

Unas pocas modificaciones de la secuencia de pulso merecen su consideración para explicar la capacidad de visualizar protones de forma selectiva en la RM corporal: el pulso con selectividad espectral, el pulso de inversión, el desplazamiento químico y la técnica de Dixon. El pulso con selectividad espectral se manifiesta más frecuentemente en la RM corporal como el "pulso de saturación de la grasa" o "pulso de supresión de la grasa". Este es un pulso de Rf configurado a la frecuencia de resonancia de la grasa seguido de un gradiente de sustracción que desfasa los protones de grasa excitados, eliminando su magnetización transversal. El siguiente pulso de excitación se aplica antes de que los protones recuperen magnetización longitudinal y el pulso de excitación de Rf se aplica en ausencia de contribución a la señal de parte de los protones de grasa.

El pulso de inversión es una alternativa al pulso de selectividad espectral como un método para eliminar la señal de la grasa. El pulso de inversión desvía todos los protones 180 grados, precediendo al pulso de excitación de Rf de 90 grados, el cual se cronometra para que se produzca cuando los protones de grasa están en la posición de 90 grados: este intervalo se denomina tiempo de inversión (TI) (Figura 1.28). En consecuencia, los protones de grasa son rotados a la posición de 0 grados (paralelo a B_0), sin generación de señal. El valor de T1 corto de los protones de grasa acelera su recuperación en T1 antes de la mayoría de los demás protones, los cuales se encuentran en algún valor entre 180 grados y 90 grados al momento del pulso de excitación de Rf. Por lo tanto, la magnetización longitudinal es un valor intermedio, que resulta en RSR relativamente menores para las secuencias de inversión-recuperación. Este tipo de secuencia de pulso de inversión-recuperación se conoce como secuencia de recuperación de la inversión con tau corto (STIR, por sus siglas en inglés). El cambio de T1 apunta a los protones con diferentes velocidades de relajación de T1. Por ejemplo, se aplica un T1 largo para eliminar la señal de los protones de agua, los cuales tienen un valor de T1 largo, para que el pulso de excitación de Rf de 90 grados los vuelva a su posición de 0 grados. Esta técnica se aplica habitualmente a las imágenes cerebrales y se conoce comosecuencia de recuperación de la inversión con atenuación líquida (FLAIR, por sus siglas en inglés).

El desplazamiento químico se refiere a la diferencia (o desplazamiento) en la frecuencia de precesión entre diferentes especies de protones, como los de agua y los de grasa, que es una función del microambiente del protón (recuerde que la ecuación de Larmor que expresa la frecuencia de precesión incorpora la relación giromagnética

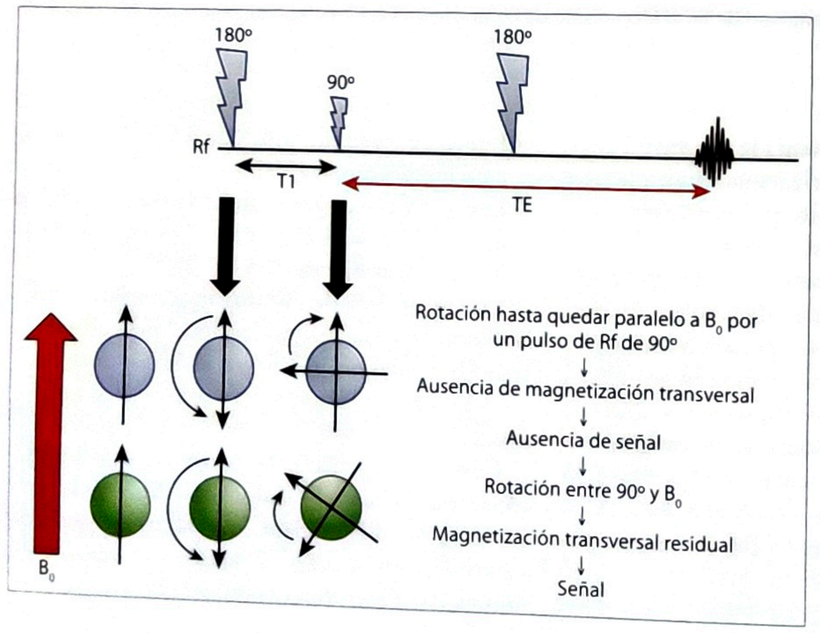


Figura 1.28 Secuencia de pulso de inversión-recuperación. TE: tiempo de excitación.

específica del núcleo). En algún punto, los espines con diferentes velocidades de precesión rotan fuera de fase entre sí (separados 180 grados). Si el TE se produce en este momento, la interferencia destructiva garantiza la negación de la señal. La aplicación práctica más popular de este fenómeno es la obtención de imágenes con desplazamiento químico grasa-agua, coloquialmente denominadas imágenes en y fuera de fase. Esta técnica se aplica necesariamente a una secuencia de pulso EG (el pulso de renfoque de 180 grados en una secuencia SE elimina el desplazamiento químico). Los ecos se coordinan temporalmente para coincidir con los puntos temporales fuera de fase y en fase de los espines relevantes (Figura 1.29). En el caso de los protones de grasa y de agua a 1,5 T, los protones de agua tienen una precesión adicional de 360 grados en 4,4 ms. Por lo tanto, tras un pulso de excitación de Rf, los ecos adquiridos a 2,2 ms y 4,4 ms están fuera de fase y en fase, respectivamente. Los protones de grasa y agua coexistentes cancelan mutuamente la señal del vóxel en las imágenes fuera de fase y ambos aportan señal al vóxel en las imágenes en fase (Figura 1.30).

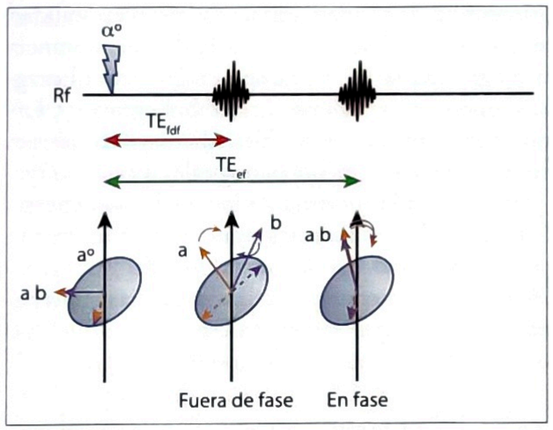


Figura 1.29 Imágenes con desplazamiento químico. Rf: radiofrecuencia; TE: tiempo de excitación.

Otro esquema de secuencia de pulso con orientación espectral es el método de Dixon. Esta técnica consiste en adquirir dos o tres ecos (dos o tres puntos, respectivamente) con diferente coherencia grasa-agua. Además de generar imágenes en fase y fuera de fase, el método de Dixon consiste en calcular imágenes "de agua sola" (equivalente a saturación de la grasa) y "de grasa sola"; se generan un total de cuatro imágenes (en fase, fuera de fase, agua sola y grasa sola). Los cálculos son bastante simples y se basan en la fórmula siguiente:

Señal en fase = agua + grasa (A + G) y
Señal fuera de fase = agua – grasa (A – G)
Y se resuelve:
Señal de agua sola = ½ (EF + FDF)
= ½ [(A + G) + (A – G)]
= ½ (2A) = A y
Señal de grasa sola = ½ (EF – FDF)
= ½ [(A + G) – (A – G)]
= ½ (2G) = G

Esta técnica mejora la eficiencia al adquirir conjuntos de imágenes en y fuera de fase y de agua sola previamente separadas en una adquisición y añadiendo el conjunto de imágenes de grasa sola en el proceso.

Para resumir, varios fenómenos físicos y manipulaciones de parámetros permiten a la RM aprovechar el particular comportamiento de diferentes protones en presencia de un campo magnético.

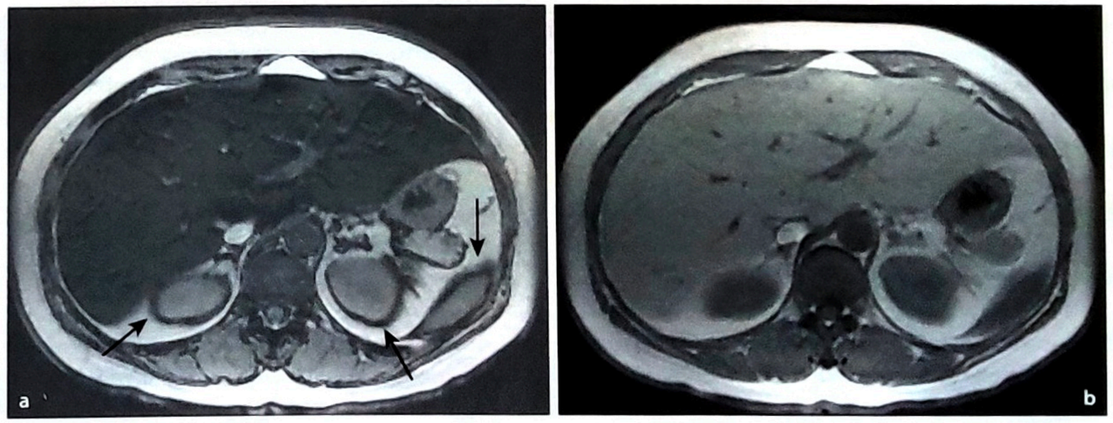


Figura 1.30 Las imágenes fuera de fase muestran la grasa microscópica. La marcada pérdida de la señal en el hígado en la imagen fuera de fase (**a**) en comparación con la imagen en fase (**b**) indica la presencia de grasa microscópica. El aspecto de grabado en las interfases grasa-agua (*flechas*) en la imagen fuera de fase se denomina artefacto de "tinta india".

Disminuir el TR aísla la señal de los protones con valores de T1 cortos, mientras que aumentar el TE aísla la señal de los protones con valores de T2 largos. Los diseños de secuencias ponderadas en T1 y T2 siguen estas prescripciones de parámetros. En el caso de secuencias EG, la ponderación en T1 consiste en aumentar el AI para favorecer la señal proveniente de espines con valores de T1 largos. Las técnicas de saturación de la grasa complementan las secuencias de pulso para eliminar la señal de los protones de lípidos, aislando la señal de los restantes protones. Las técnicas de selectividad espectral y de inversión-recuperación son métodos frecuentemente utilizados. Las imágenes con desplazamiento químico grasa-agua se utilizan para identificar la coexistencia de estos protones sincronizando ecos con los puntos de tiempo de precesión fuera de fase y en fase.

El esquema de la secuencia de pulso

Las secuencias de pulso de la RM corporal se dividen en dos categorías principales: secuencias ponderadas en T1 y secuencias ponderadas en T2 (Tabla 1.7). Cada secuencia de pulso está diseñada con un objetivo específico de tejido en mente, lo que requiere una familiaridad con los tejidos encontrados (*v.* Tabla 1.7). Las dos categorías principales de protones que se encuentran en la RM corporal (protones de agua y grasa) requieren una subdivisión para generar un esquema de secuencia de pulso razonable. Los protones de agua se dividen en dos grandes categorías: protones de agua ligada y de líquido libre. Los protones de agua ligada (intracelular) se encuentran en los tejidos sólidos en estrecha proximidad con moléculas grandes, como las proteínas. Los protones de líquido libre (extracelular) se encuentran en solución (p. ej., bilis, orina, líquido cefalorraquídeo). Los protones de grasa presentan una distribución similar: grasa macroscópica (o extracelular) frente a grasa microscópica (o intracelular). La grasa macroscópica tiene distribución subcutánea, retroperitoneal e intraperitoneal y en ciertos tipos de tumores, como angiomiolipomas, quistes dermoides y mielolipomas. La grasa microscópica infiltra los órganos sólidos (como el hígado) y ciertos tumores (como los adenomas hepáticos y el carcinoma de células renales).

Una tercera categoría incluye sustancias con susceptibilidad magnética. La susceptibilidad magnética describe la tendencia de una sustancia a magnetizarse en un campo magnético. El magnetismo se representa con el símbolo griego χ. Las sustancias no magnetizables (diamagnéticas) tienen valores de χ menores o iguales a cero (lo que caracteriza a la mayoría de los tejidos del cuerpo humano). Las sustancias paramagnéticas tienen un magnetismo débil, con valores de χ mayores de cero pero menores que las sustancias superparamagnéticas que tienen valores de χ 100-1000

Tabla 1.7 Secuencias de pulso de la RM corporal

	Secuencia de pulso	Aplicación	Tipo de secuencia	Otro
T1	Fuera de fase	Grasa microscópica	EGR	Artefacto de tinta india
	En fase	Artefacto de susceptibilidad (hierro, metal, etc.)	EGR	Adquirida con FDF como única adquisición de eco doble
	Precontraste	Sustancias paramagnéticas (sangre, melanina, proteínas, etc.)	(3D) EGR	Óptimamente con supresión de la grasa
	Dinámica poscontraste	Tejidos sólidos y estructuras vasculares	(3D) EGR	Igual que el anterior
	Tardía poscontraste	Espacio extracelular (tejido fibroso, inflamación)	EGR	Igual que el anterior
	Fase hepatobiliar	Tejido hepatocitario y estructuras biliares	EGR	Se aplica a MCG combinados
T2	Ponderación moderada en T2	Agua ligada (lesiones malignas)	FSE	Óptimamente con supresión de la grasa, TE ≈ 80
	Ponderación alta en T2	Agua (líquido) libre	SSFSE	TE ≈ 180
	CPRM	Líquido libre solamente	SSFSE	TE > 500
	SSFP	Todas las estructuras líquidas incluyendo líquido intravascular y estático	SSFP	Ponderación en T2/T1 pero prácticamente ponderada en T2
	DWI	Tejidos hipercelulares	EP	Ponderación en T2 + ponderación en difusión

FSE: eco de espín rápido; EGR: eco de gradiente con recuperación; CPRM: colangiopancreatografía por resonancia magnética; FDF: fuera de fase; SSFSE: eco de espín rápido de un solo disparo; TE: tiempo de excitación.

veces mayores. En el extremo lejano del espectro, los materiales ferromagnéticos tienen los valores de χ más altos. Las sustancias paramagnéticas elevan la eficiencia de la relajación de T1 y T2. Estas sustancias tienen electrones no apareados que facilitan la relajación de los protones (habitualmente en solución acuosa). Las sustancias paramagnéticas relevantes incluyen la metahemoglobina (presente en hemorragias), la melanina, las proteínas y el gadolinio. El gadolinio concentrado (utilizado típicamente mediante inyección intravenosa) es un ejemplo de una sustancia superparamagnética relevante. El hierro, el cobalto y el níquel son ejemplos de sustancias ferromagnéticas.

Cada una de las secuencias de pulso de la RM apunta a una o más de estas sustancias. Aunque los protocolos varían entre diferentes instituciones, las partes del cuerpo y los fabricantes, un esquema de secuencia de pulso general basado en los tejidos trasciende estas diferencias, brindando un sistema de aplicación universal. Las secuencias ponderadas en T1 habitualmente incluyen una secuencia en y fuera de fase, una secuencia dinámica precontraste y poscontraste y una secuencia tardía poscontraste. Las secuencias ponderadas en T2 incluyen secuencias con ponderación moderada en T2, con ponderación intensa en T2 y con ponderación extremadamente intensa en T2 (o CPRM [colangiopancreatografía por resonancia magnética] o URM [urografía por resonancia magnética]). Las secuencias con ponderación en difusión (también ponderadas en T2) y en estado estable (ponderadas en T2/T1 y efectivamente ponderadas en T2 en un sentido práctico) son ponderadas en T2 más ponderación en difusión y en T2/T1, respectivamente, pero expresan propiedades ponderadas en T2.

Las secuencias con ponderación en T1 provocan una señal derivada de sustancias con valores de T1 cortos, como la grasa y los protones que experimentan efectos paramagnéticos (p. ej., protones en órganos ricos en proteínas, tales como el páncreas y el hígado). Los atributos específicos de las secuencias, como la saturación de la grasa y el desplazamiento químico, brindan una mayor especificidad, aislando o resaltando las especies de protones individuales.

Las imágenes en y fuera de fase habitualmente se adquieren en forma simultánea en una sola secuencia de pulso con dos TE diferentes. Posteriormente se separan los datos en dos conjuntos de imágenes que abarcan la misma anatomía. La secuencia fuera de fase es una secuencia ponderada en T1 con sensibilidad para la grasa microscópica ("la secuencia de la grasa microscópica"). En todos los lugares donde coexistan protones de grasa y agua, se produce la interferencia destructiva (*v.* Figura 1.30). Estas imágenes se distinguen con el característico artefacto de "tinta india", que alude al aspecto de grabado en la interfase entre las sustancias con alto contenido acuoso y la grasa (*v.* Figura 1.30), lo cual constituye otra manifestación de la interferencia destructiva.

La secuencia en fase es ponderada en T1 con sensibilidad al artefacto de susceptibilidad: "la secuencia de susceptibilidad". Mientras que la mayoría de las secuencias ponderadas en T1 en las imágenes corporales son secuencias EG, e intrínsecamente poseen sensibilidad al artefacto de susceptibilidad, la secuencia en fase se beneficia de un TE relativamente largo y un estándar de referencia en forma de su cohorte: la secuencia fuera de fase. El artefacto de susceptibilidad es inducido por sustancias con valores de χ marcadamente diferentes de las sustancias a su alrededor y se origina con más frecuencia en sustancias metálicas (manifestando pérdida de la señal). Debido a la duplicación del TE, la secuencia en fase exagera el artefacto de susceptibilidad en comparación con la secuencia fuera de fase (Figura 1.31). El aspecto varía de una modesta pérdida de la señal, como en el caso de la enfermedad por depósito de hierro, a una importante señal de vacío, en el caso de coils de embolización y elementos quirúrgicos metálicos.

La secuencia dinámica consiste en la repetición multifásica de la misma secuencia antes y muchas veces después de la administración intravenosa de gadolinio (Figura 1.32). Esta secuencia está diseñada para detectar realce, o el efecto paramagnético de gadolinio. Los parámetros de la secuencia se ajustan para detectar los efectos de acortamiento de T1 de parte del gadolinio administrado. Para seleccionar solo las sustancias que experimentan los efectos paramagnéticos del gadolinio, se elimina selectivamente la grasa con un pulso con selectividad espectral, debido a que es la sustancia dominante con valor de T1 corto. Por lo tanto, en el conjunto de imágenes precontraste antes de administrar el gadolinio son visibles las sustancias paramagnéticas distintas al gadolinio (la metahemoglobina [sangre], la melanina y las proteínas) (Figura 1.33); esta secuencia se denomina adecuadamente secuencia paramagnética.

Tras inyectar gadolinio (cuando se administra como un medio extracelular), las estructuras vasculares, seguidas por los tejidos perfundidos

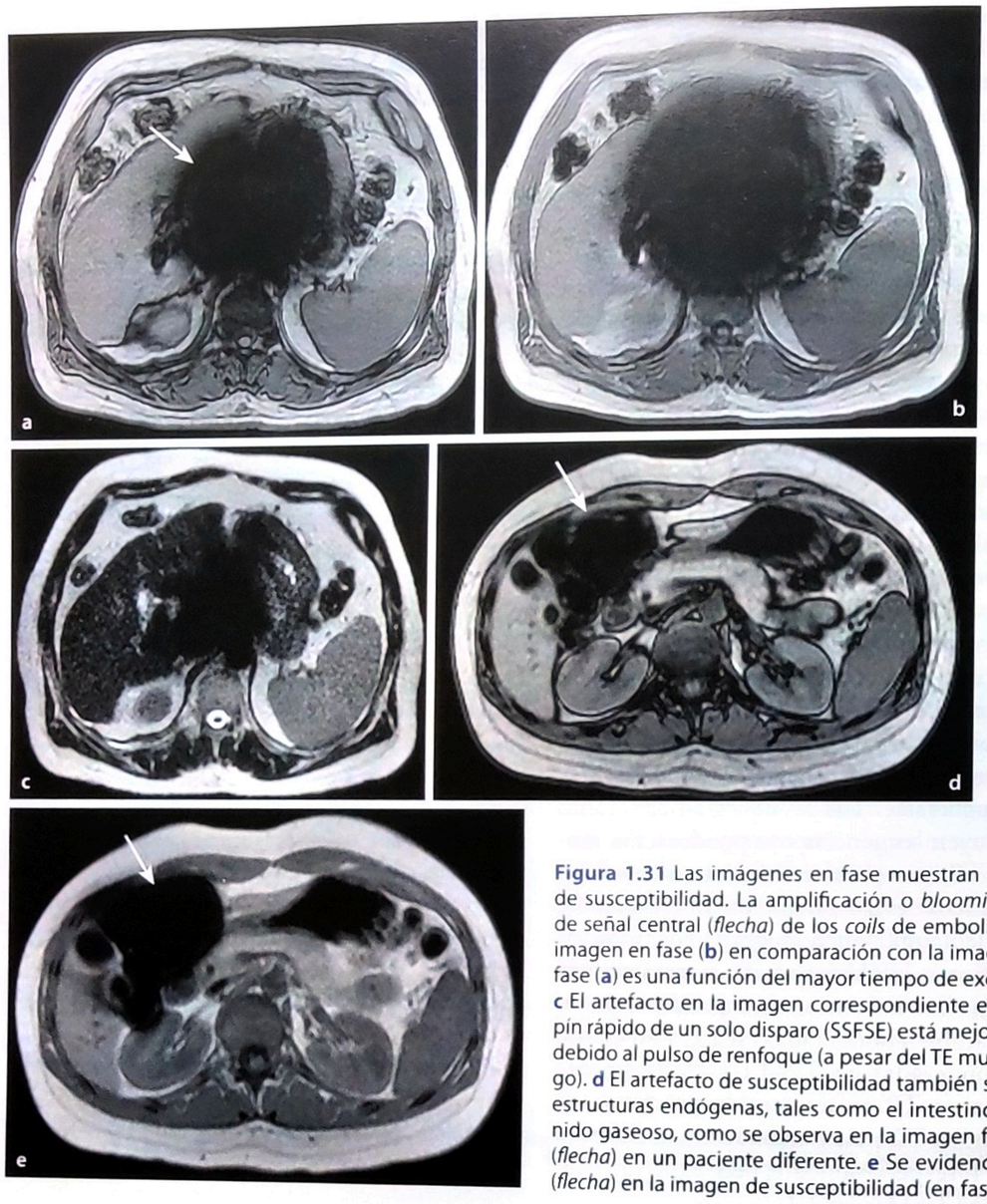


Figura 1.31 Las imágenes en fase muestran un artefacto de susceptibilidad. La amplificación o *blooming* del vacío de señal central (*flecha*) de los *coils* de embolización en la imagen en fase (**b**) en comparación con la imagen fuera de fase (**a**) es una función del mayor tiempo de excitación (TE). **c** El artefacto en la imagen correspondiente en eco de espín rápido de un solo disparo (SSFSE) está mejor controlada debido al pulso de renfoque (a pesar del TE mucho más largo). **d** El artefacto de susceptibilidad también se origina en estructuras endógenas, tales como el intestino con contenido gaseoso, como se observa en la imagen fuera de fase (*flecha*) en un paciente diferente. **e** Se evidencia *blooming* (*flecha*) en la imagen de susceptibilidad (en fase).

seguidos por los espacios intersticiales, realzan según la llegada secuencial de gadolinio hacia los diferentes compartimentos del espacio extracelular. Las fases poscontraste de la secuencia dinámica habitualmente incluyen una fase arterial, una fase venosa portal y ocasionalmente una fase venosa. Además de representar su respectiva red vascular, cada fase de esta secuencia confirma el tejido viable demostrando un aumento en la señal en comparación con la fase precontraste. Por lo tanto, esta secuencia multifásica se denomina secuencia vascular o de tejido sólido/viable.

La secuencia tardía poscontraste habitualmente refleja los parámetros de la secuencia dinámica. El momento para la secuencia tardía se aproxima más estrechamente a la llegada del contraste al intersticio. La secuencia dinámica precede a la llegada del gadolinio al intersticio y no exhibe realce. En consecuencia, el tejido fibroso y el edema intersticial (es decir, asociado a inflamación) realzan preferencialmente en la fase tardía (Figura 1.34): de allí la denominación de secuencia intersticial.

Cuando se administra un medio combinado metabolizado por el hígado, el realce temporal difiere. La secuencia dinámica con realce con un medio combinado refleja el aspecto de la secuencia dinámica con realce con un medio extracelular, pero las secuencias subsiguientes difieren en su apariencia. En lugar de difundirse por el

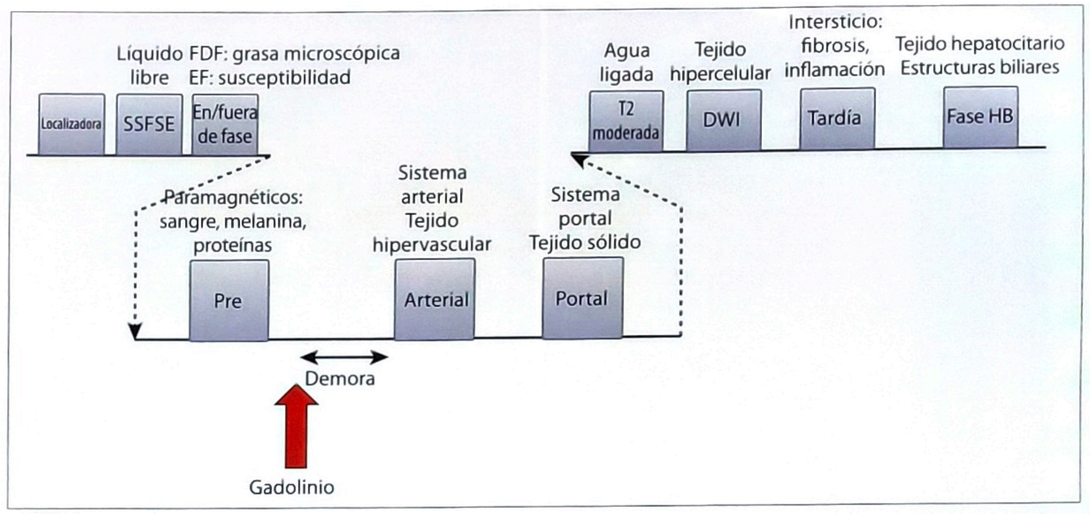


Figura 1.32 Representación esquemática de la secuencia de pulso dinámica. EF: en fase; FDF: fuera de fase; SSFSE: eco de espín rápido de un solo disparo.

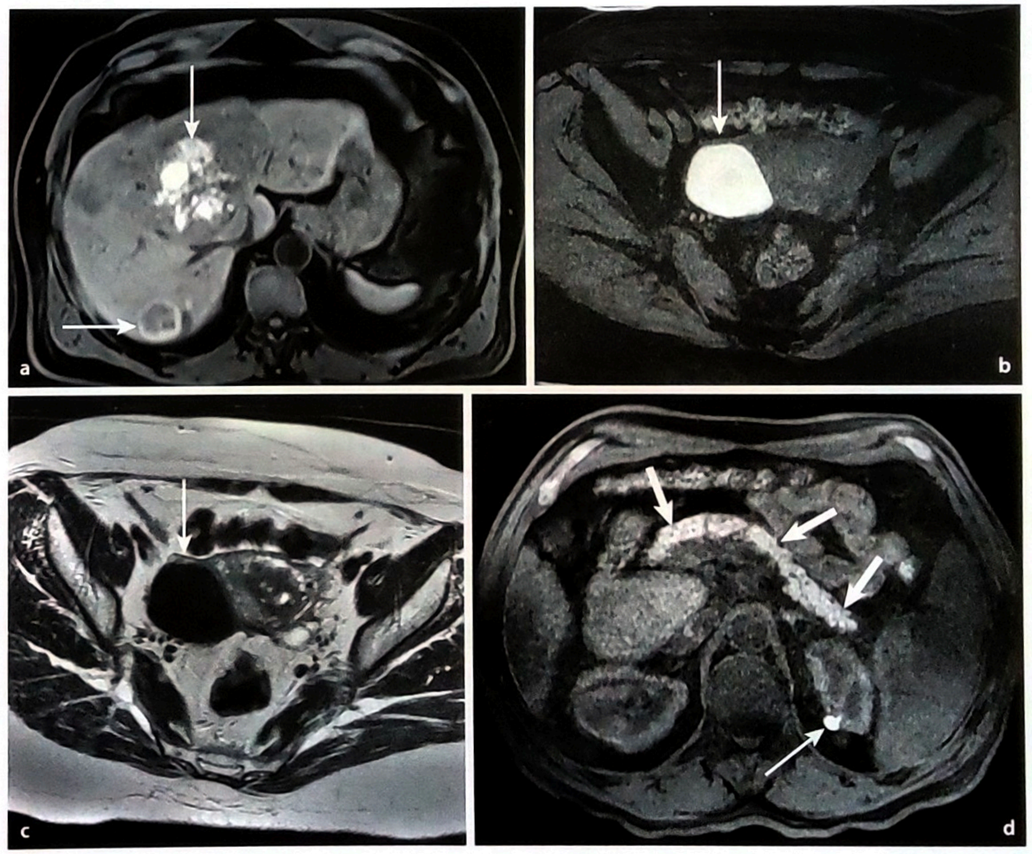


Figura 1.33 Las imágenes precontraste muestran sustancias paramagnéticas. **a** La imagen precontraste con supresión de la grasa (paramagnética) en un paciente con melanoma ocular uveal metastásico muestra múltiples lesiones con hiperintensidad variable (*flechas*) que reflejan contenido variable de melanina. **b** Una imagen paramagnética en un paciente con dolor pélvico muestra una gran lesión de forma irregular con paramagnetismo significativo (*flecha*) como resultado de una hemorragia. **c** La marcada hipointensidad en la imagen ponderada en T2 caracteriza los productos sanguíneos en un endometrioma (*flecha*). **d** Una imagen paramagnética en un paciente diferente muestra los efectos paramagnéticos de un pequeño quiste hemorrágico en el riñón izquierdo (*flecha delgada*) y proteínas enzimáticas en el páncreas (*flecha gruesa*), lo que hace que estas estructuras sean relativamente hiperintensas.

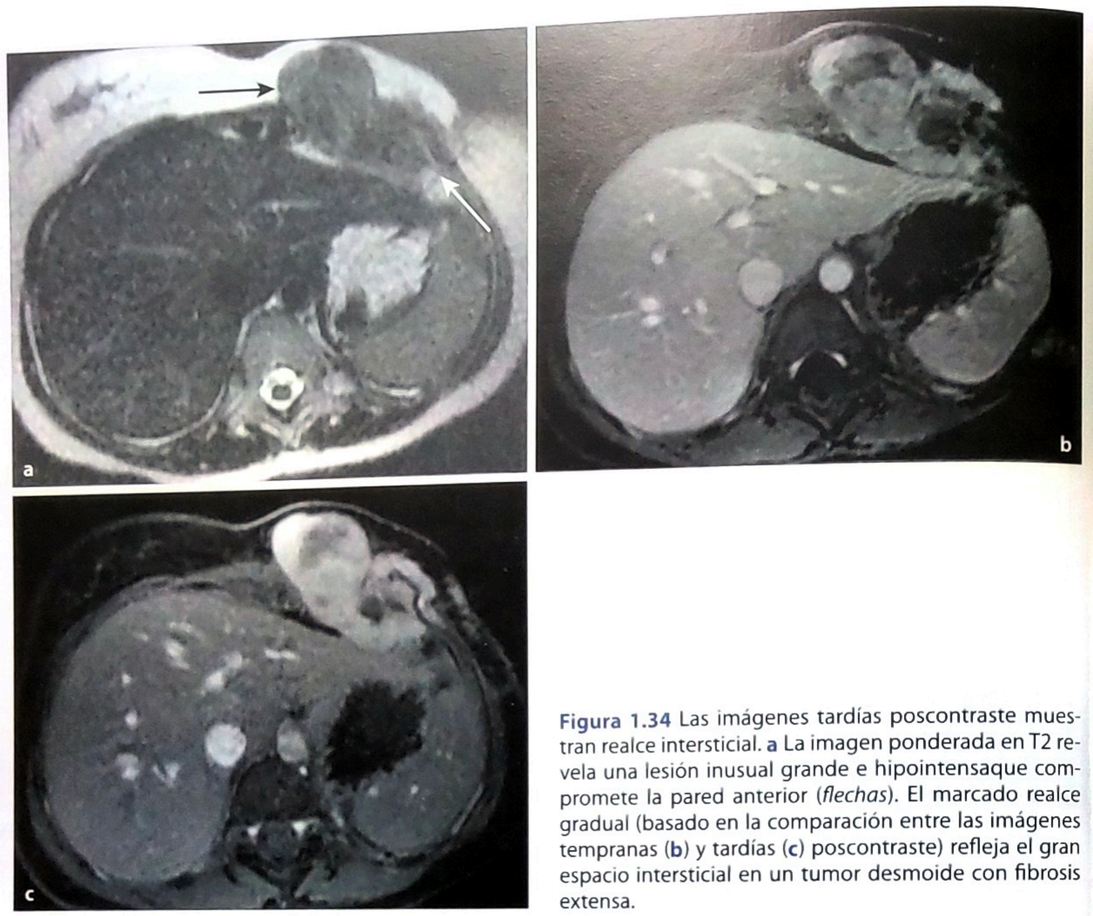


Figura 1.34 Las imágenes tardías poscontraste muestran realce intersticial. **a** La imagen ponderada en T2 revela una lesión inusual grande e hipointensaque compromete la pared anterior (*flechas*). El marcado realce gradual (basado en la comparación entre las imágenes tempranas (**b**) y tardías (**c**) poscontraste) refleja el gran espacio intersticial en un tumor desmoide con fibrosis extensa.

intersticio, los MCG combinados son transportados activamente a través de las membranas de los hepatocitos, debido a su porción lipofílica de etoxibenzil (EOB), que tiene una elevada afinidad por el polipéptido transportador de aniones orgánicos 1 (OATP1).[14,15] En consecuencia, con el tiempo el parénquima hepático normal experimenta un realce gradual que llega a su punto máximo en aproximadamente veinte minutos, momento en el cual típicamente se adquiere la "fase hepatobiliar" tardía (*v.* Figura 1.21). La excreción biliar sigue a la captación hepatocitaria, y aparece inicialmente alrededor de diez minutos después de la inyección; las adquisiciones tardías se convierten en secuencias de pulso más específicamente "biliares" con el tiempo.

Mientras que las secuencias ponderadas en T1 utilizadas en la RM corporal habitualmente son secuencias con EG, las secuencias ponderadas en T2 son con frecuencia secuencias basadas en SE, eliminando la consideración del desplazamiento y fenómenos de susceptibilidad. La necesidad de obtener mayores valores de TE para la ponderación en T2 aumenta el tiempo de adquisición, lo que impone un artefacto de susceptibilidad excesivo, disminuyendo la RSR y aumentando los requerimientos de apnea respiratoria en las imágenes con EG. Las secuencias con SE están mejor adaptadas para las necesidades de ponderación en T2 para la mayoría de las aplicaciones. Las secuencias de pulso ponderadas en T2 con SE utilizadas en la RM corporal se benefician del pulso de renfoque, el cual elimina el artefacto de susceptibilidad potencialmente excesivo y también ayuda a preservar la RSR.

Las secuencias ponderadas en T2 difieren entre sí principalmente en las moléculas de agua a las que apuntan: líquido libre frente a agua ligada. La principal diferencia entre estas secuencias es el TE. Se adapta un TE relativamente menor para identificar diferencias en el contenido de agua ligada entre tejidos sólidos. Valores de TE progresivamente mayores aíslan de forma más selectiva la señal de los protones de líquido libre y eliminan la señal de los tejidos sólidos.

La secuencia con ponderación moderada en T2 se acerca a los valores de T2 de los órganos sólidos, tales como el hígado. El valor típico de TE de una

secuencia con ponderación moderada en T2 utilizada en las imágenes abdominales es de 80 ms. Este valor optimiza el contraste entre sustancias con diferente contenido de agua ligada, tales como el parénquima normal y las neoplasias, que típicamente tienen un mayor contenido de agua. La adición de supresión de la grasa aumenta el contraste tisular y mejora el rango dinámico, lo que aumenta la discrepancia visible entre los tejidos con diferentes cantidades de agua ligada (Figura 1.35). La especificidad del agua ligada justifica el nombre de secuencia de agua ligada.

La secuencia con ponderación alta en T2 emplea un TE mayor (~180 ms). Aumentándolo hasta este nivel, la magnetización transversal de los tejidos sólidos con agua ligada decae significativamente, mientras que el líquido libre mantiene la magnetización transversal (Figura 1.36). El valor de T2 de líquido libre (es decir, bilis, orina, líquido intraquístico, etc.) se aproxima a los 2000 ms, mientras

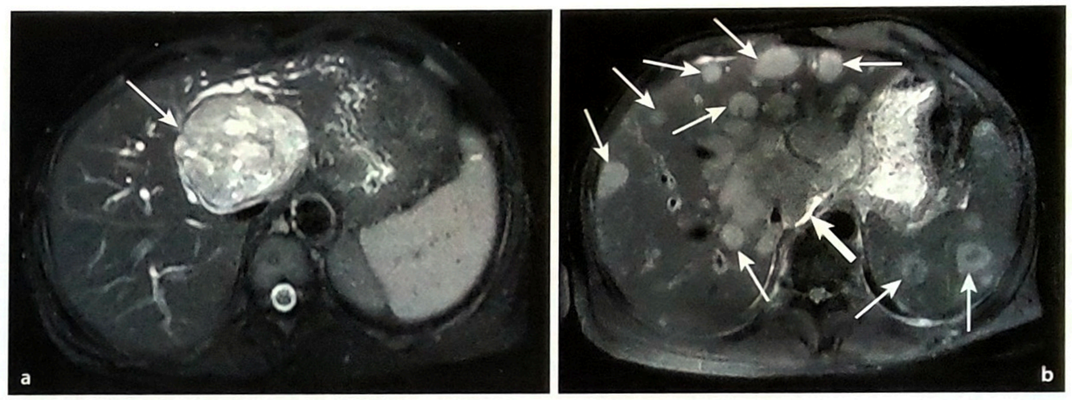


Figura 1.35 Las imágenes con ponderación moderada en T2 muestran el contraste tisular de agua ligada. **a** La imagen con ponderación moderada en T2 en un paciente con un schwannoma hepático (*flecha*) expresa el elevado contenido de agua frecuentemente observado en este tipo de tumores. Nótese el contenido líquido relativamente mayor del tejido esplénico en comparación con el hepático (reflejado por la hiperintensidad relativa) que sirve como indicación del contraste tisular de la secuencia de agua ligada. **b** Incluso las lesiones linfomatosas relativamente deshidratadas (*flechas delgadas*) con linfadenopatía portal (*flecha gruesa*) en un paciente diferente con linfoma diseminado son evidentes en la secuencia de agua ligada debido al elevado contraste tisular.

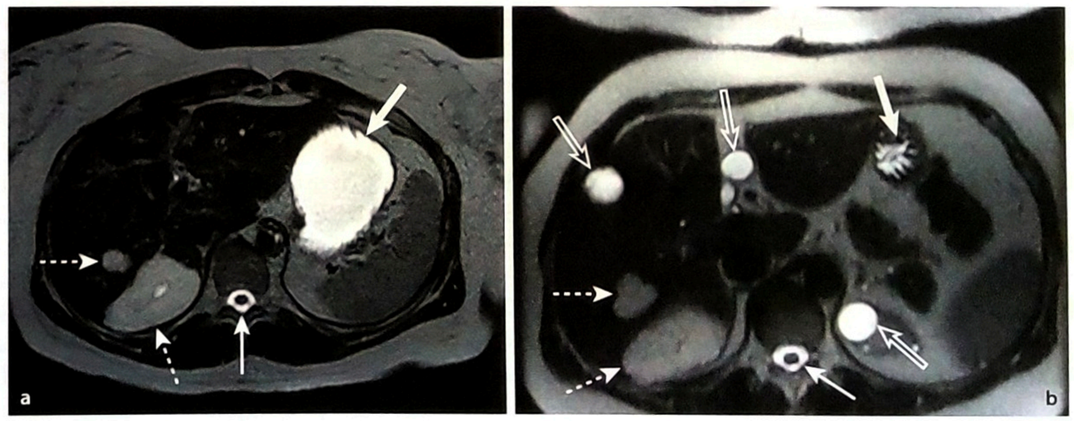


Figura 1.36 Imágenes con ponderación alta en T2. Las imágenes con ponderación alta en T2 (**a**, **b**) demuestran preferentemente los protones de líquido libre a expensas del contraste de tejidos sólidos. Los tejidos sólidos con moléculas de agua ligada, tales como el hígado, carecen de señal, mientras que las estructuras con líquido libre exhiben marcada hiperintensidad proporcional a su contenido líquido. Las moléculas de líquido libre puro encontradas en el líquido cefalorraquídeo (*flechas*), los contenidos gastrointestinales (*flechas gruesas*), la vesícula biliar y los quistes renales y hepáticos simples definen la máxima intensidad de señal, mientras que las lesiones con contenido de líquido libre intermedio, como los hemangiomas (*flechas punteadas*) se presentan moderadamente hiperintensas.

que el valor de T2 de los tejidos sólidos es menor de 100 ms.[16] El contraste entre tejidos sólidos con diferente contenido de agua ligada se disipa en comparación con la secuencia con ponderación moderada en T2 y oculta potencialmente lesiones sólidas (lo que da lugar al nombre de secuencia de supresión de lesiones). Debido a que la RSR depende de la magnetización transversa, la cual decae rápidamente con el incremento del TE, la secuencia con ponderación alta en T2 carece relativamente de señal, lo que se exacerba con la supresión de la grasa espectral. Debido a que aísla relativamente los protones de líquido libre, esta secuencia justifica el nombre de secuencia de líquido libre.

El aumento sustancial del TE (entre 600 ms y 1000 ms) resulta en una ponderación muy alta en T2 y un decaimiento de T2 de todas las sustancias excepto por los protones de líquido libre: una secuencia de agua sola. La magnetización transversal de los tejidos sólidos ha decaído por completo efectivamente como función de valores de T2 generalmente menores de 100 ms. El T2 del tejido sólido ha transcurrido al menos seis veces, lo que significa que el tejido sólido ha experimentado un decaimiento del 63% en su magnetización transversal al menos seis veces (o ha sufrido un decaimiento en su magnetización transversal de al menos el 94%). Por el contrario, la magnetización transversal del líquido libre ha experimentado solo un mínimo decaimiento como función de su T2 largo (2000 ms). Por lo tanto, este esquema de secuencia de pulso aísla de forma efectiva los protones de líquido libre con una sustancial magnetización transversal contra un fondo de vacío de la señal por decaimiento virtualmente completo de los tejidos sólidos (Figura 1.37). Esta técnica se aplica para visualizar estructuras que contienen moléculas de líquido libre, como el sistema biliar (CPRM) y el sistema urinario (URM).

La utilidad de las imágenes con ponderación en difusión (DWI) en la RM corporal se ha demostrado hace relativamente poco. Las aplicaciones oncológicas constituyen su utilización más validada en la RM corporal. Las DWI también demostraron su utilidad para resaltar áreas de inflamación, incluidos los abscesos hepáticos piógenos, la pancreatitis, la colangitis, la pielonefritis y la enfermedad inflamatoria intestinal.[17, 18] Las DWI aprovechan el movimiento aleatorio de las moléculas de agua utilizando una secuencia ponderada en T2 con eco planar con gradientes de desfase y refase espaciados alrededor del pulso de renfoque de 180 grados, aplicado intencionalmente para excluir los protones en difusión. Los espines estacionarios excitados experimentan ambos gradientes, que posteriormente se cancelan

Figura 1.37 La imagen de proyección de máxima intensidad posprocesamiento de una CPRM 3D muestra exclusivamente solo los protones hiperintensos de líquido libre con adecuada magnetización transversal, aunque todos los otros tejidos han experimentado un decaimiento casi completo de la magnetización transversal.

entre sí, evitando el desfase y la pérdida de la señal. Los espines en movimiento no logran experimentar ambos gradientes por igual, resultando en desfase y pérdida de la señal. Bajo estas circunstancias, los tejidos hipercelulares superpuestos ponderados en T2 con abundantes membranas que restringen la difusión exhiben una señal relativamente mayor. La separación visual de la contribución a la hiperintensidad de las DWI entre la restricción a la difusión y la hiperintensidad intrínseca en T2 (brillo de T2) es un desafío frecuente para el ojo humano. Afortunadamente, los sistemas de RM eluden este problema generando conjuntos de imágenes que ilustran la difusión calculada, o el coeficiente de difusión aparente (ADC, por sus siglas en inglés), conocido como mapa de ADC. Las imágenes en mapa de ADC codifican pixeles según la señal recibida, eliminando los efectos de T2 y aislando la difusión con una hiperintensidad proporcional a la difusión. Por lo tanto, las imágenes en mapa de ADC son en realidad inversamente ponderadas en difusión, mientras que las DWI tienen ponderación en T2 más ponderación en difusión.

Las imágenes en estado estable caen en la categoría de ponderación en T2 sobre la base de su aspecto y de la hiperintensidad líquida: en las imágenes en estado estable, todo líquido se observa hiperintenso (a pesar del flujo o el movimiento) y el contraste tisular en las imágenes en estado estable se corresponde

con el contraste "tisular líquido-sólido". La secuencia de pulso de estado estable representa uno de dos abordajes con eco de gradiente: de sustracción y de renfoque. El término "de sustracción" se refiere a la aplicación de un gradiente de Rf para erradicar cualquier magnetización transversal remanente luego de cada eco, lo que acelera efectivamente la recuperación de la magnetización longitudinal, obteniendo el contraste en T1; esta técnica se aplica a las secuencias de pulso ponderadas en T1 con eco de gradiente ya analizadas.[19] En una secuencia en estado estable, el gradiente de sustracción se omite y el TR es más corto que el T2 de los tejidos. Esto deja una magnetización transversal residual y una longitudinal parcialmente recuperada, y el subsiguiente pulso de excitación rota de forma simultánea cada una hacia los planos longitudinal y transversal, respectivamente. Con el tiempo, la magnitud de la magnetización transversal y longitudinal alcanza un equilibrio, o estado estable. Este tipo de secuencia (con un renfoque completo) utilizada en las aplicaciones de RM corporales difiere de otras dos variaciones de estado estable (con renfoque posexcitación y prexcitación) en que equilibra los gradientes en los tres ejes.[20] Esto le confiere relativa insensibilidad al movimiento y ponderación en T2/T1. Irónicamente, la secuencia de pulso en estado estable con renfoque completo desdibuja la distinción entre las secuencias de pulso con eco de espín y eco de gradiente debido a que el tiempo de la secuencia de pulso (TE = TR/2) es equivalente al renfoque, y el eco de la secuencia de pulso en estado estable con renfoque completo en realidad es un eco de espín, en lugar de un eco de gradiente.[21] Aunque esto vuelve al contraste tisular resistente a los efectos de T2*, las secuencias de pulso en estado estable con renfoque completo son muy vulnerables a las inhomogeneidades del campo magnético, lo cual requiere TR muy cortos. En resumen, estas secuencias presentan tiempos de adquisición cortos, una relación señal/ruido alta y T2/T1 o contraste tisular sólido-líquido con utilidad para estructuras vasculares.

Optimización de la RM corporal

El torso plantea muchos problemas particulares a la posibilidad de adquirir imágenes de RM. Además de los artefactos encontrados universalmente en las aplicaciones de la RM, como heterogeneidad del campo magnético, artefacto por desplazamiento químico y artefacto de Rf, la RM corporal se enfrenta a más obstáculos. A diferencia de otras partes del cuerpo, el movimiento fisiológico continuo, las cantidades variables de sustancias paramagnéticas y el hábito corporal variable del paciente complican el proceso. Abordar estos problemas mejora ampliamente la calidad de las imágenes.

Movimiento

El artefacto de movimiento es un tema multifacético que complica toda exploración, especialmente en el abdomen. El movimiento induce un desplazamiento de fase en un protón durante la aplicación de un gradiente de campo magnético. No existe un algoritmo de corrección implícito en el espacio *k* o la transformada de Fourier para el desplazamiento de fase inducido por el movimiento. El desplazamiento de fase inducido por el gradiente de codificación de fase es indistinguible del inducido por el movimiento. En consecuencia, la transformada de Fourier tiene errores al registrar espacialmente los protones en movimiento.

El movimiento amplio de parte del paciente, los movimientos respiratorios, la peristalsis intestinal y el flujo sanguíneo se separan en dos grandes categorías, sobre la base de la explicación física del artefacto encontrado: errores de fase entre vistas y errores de fase dentro de una vista.[22] El término "vista" se refiere al eco y los errores de fase dentro de una vista se producen durante la adquisición del eco, mientras que los errores de fase entre vistas surgen debido al movimiento entre la adquisición y los ecos sucesivos.

Los errores de fase dentro de una vista surgen debido a que un protón en movimiento no logra volver a la fase luego de los gradientes aplicados. Los gradientes magnéticos en las imágenes de RM frecuentemente se aplican en períodos separados de desfase y refase con un desplazamiento neto de fase de cero para restablecer la coherencia de la fase de espín, como se analizó previamente. El impredecible cambio de fase acumulado por parte del espín en movimiento no se aborda con esta técnica y se asume que el cambio de fase adquirido ha sido inducido por el gradiente de codificación de fase y en consecuencia se ha mapeado espacialmente (con error) (Figuras 1.38 y 1.39). Los errores de fase entre vistas resultan de variaciones de la amplitud de la señal que se producen por el movimiento entre ecos, como resultado de los movimientos masivos y del flujo sanguíneo (*v.* Figura 1.39). Considerando un solo vóxel, los errores de fase entre vistas se producen cuando la amplitud de la señal varía de eco a eco debido a que el movimiento transporta diferentes espines hacia el vóxel entre los ecos. El remplazo físico de espines de diferentes especies explica el fundamento de este error en el caso de

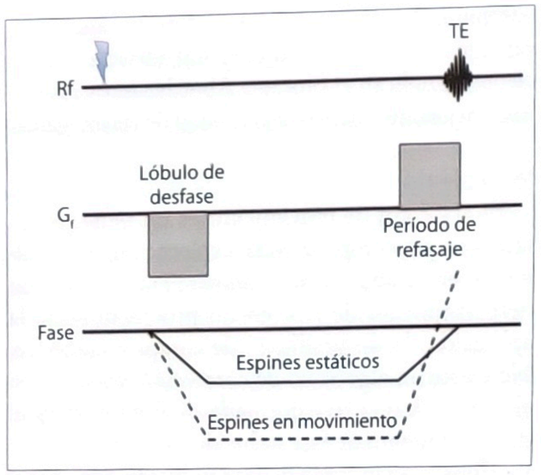


Figura 1.38 Artefacto de movimiento dentro de una vista. Rf: radiofrecuencia; TE: tiempo de excitación.

partes del cuerpo que se mueven ampliamente. El remplazo variable de espines impredecible mente saturados con velocidad inconstante explica este problema en el flujo vascular pulsátil.

La mayoría de las estrategias empleadas en la RM corporal para corregir el artefacto de movimiento minimizan el tiempo de adquisición (Tabla 1.8). Este depende de múltiples parámetros y se expresa como la ecuación siguiente:

$$T = \frac{TR \times G_p \times NEX}{LTE \times R}$$

Donde T es el tiempo de adquisición, TR es el tiempo de repetición, G_p es el número de pasos de codificación de fase, NEX es el número de excitaciones, LTE es la longitud del tren de ecos y R es el factor de aceleración (en las imágenes con adquisición en paralelo).[23] El TR habitualmente ya está

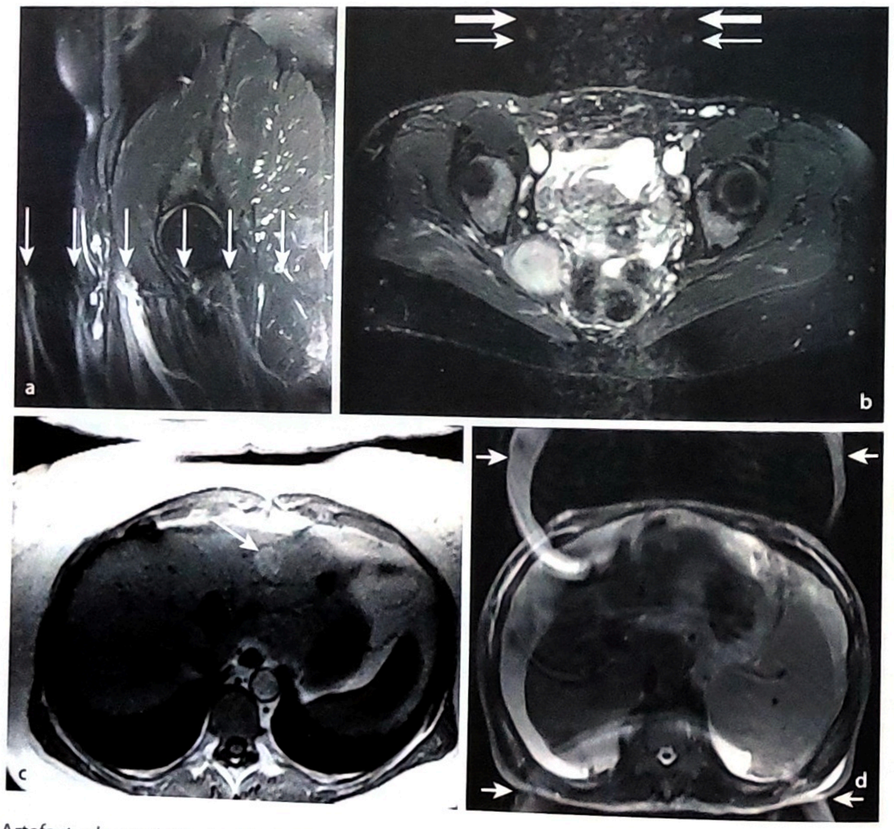


Figura 1.39 Artefacto de movimiento. **a** La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa muestra los efectos del movimiento durante la adquisición de las imágenes con registro erróneo de los protones de los vasos ilíacos (*flechas*) representados por una superposición periódica a través del eje de fase (imágenes fantasmas). **b** El mismo fenómeno (*flechas delgadas*) se produce a lo largo deleje de codificación de fase en la imagen axial correspondiente, lo cual se acompaña de un registro erróneo de fase de asas intestinales como resultado del movimiento peristáltico (*flechas gruesas*). **c** Ocasionalmente, este artefacto imita una lesión patológica (*flecha*). El aspecto de esta seudolesión (la imagen fantasma de la aorta) en múltiples imágenes contiguas y su ausencia en otras secuencias resistentes al artefacto revelan su etiología de artefacto. **d** El movimiento masivo por la respiración también ocasiona errores de codificación de fase por imágenes fantasmas (*flechas*).

Tabla 1.8 Estrategias para minimizar el artefacto de movimiento

Corrección del artefacto de movimiento	Parámetro ajustado	Costos
FOV rectangular	FOV de fase disminuida (adquisición de menos pasos de codificación)	Superposición de fase (*v.* Figura 1.41 a)
Resolución de codificación de fase	Disminución de la matriz de fase (ejes *y* y *z* con técnica 3D)	Disminución de la resolución espacial (primero disminuir el FOV de fase)
Eco de espín rápido	Incremento de la longitud del tren de ecos (más ecos adquiridos por cada pulso de excitación)	Aumento del desdibujo de las imágenes
Imágenes con adquisición en paralelo	Disminución de la codificación de fase (las imágenes con adquisición en paralelo sustituyen los pasos de codificación de fase)	Disminución de la RSR, superposición central (*v.* Figura 1.41 c)
Gatillado respiratorio	Segmentación de la adquisición según la fase espiratoria	Aumento del tiempo de adquisición general
Compensación de fase (ROPE)	Reordenamiento de la adquisición de los ecos según el gradiente de codificación de fase	Disminución de la resolución espacial y de los detalles finos
Pulso del navegador	Pulso selectivo dirigido al movimiento diafragmático	Aumento del tiempo de adquisición
Saturación tisular	Pulso espectral o de inversión (habitualmente dirigido hacia la grasa hiperintensa)	Disminución de la RSR, aumento leve del tiempo de adquisición
Promedio de la señal	Aumento de los promedios de señal	Aumento del tiempo de adquisición
Anulación de momento por gradientes	Gradiente de codificación de frecuencia	Aumento del tiempo de adquisición, aumento del TE
PROPELLER	Llenado del espacio *k*: el muestreo excesivo de la región central del espacio *k* permite un mejor registro espacial	Aumento del tiempo de adquisición

FOV: campo de visión; ROPE: codificación de fase ordenada por la respiración; RSR: relación señal/ruido; TE: tiempo de excitación.

minimizado y optimizado a la secuencia de pulso y no es susceptible de modificación. El NEX por lo general ya está minimizado. Los otros parámetros de la ecuación ofrecen la utilidad más potencial para minimizar el tiempo de adquisición. Debido a que G_p aporta al tiempo de adquisición y G_f no, el gradiente de codificación de fase se asigna al menor de los ejes en el plano del corte; habitualmente el anteroposterior, en lugar del transversal derecha-izquierda. Prestar mucha atención al recorte del FOV de codificación de fase reduciendo la matriz de codificación de fase (número de líneas de codificación de fase) e incluyendo solo la anatomía relevante (y no el aire que rodea al paciente) tiene rédito en cuanto al tiempo de adquisición de las imágenes. La eliminación de los pasos de codificación de fase que cubren el aire reduce en forma directa el tiempo de exploración (Figura 1.40). Convertir el FOV cuadrado por defecto (iguales dimensiones en los ejes *x* e *y*) acotando la dimensión de codificación de fase de esta manera se denomina FOV rectangular.

La minimización excesiva del FOV puede generar un artefacto de superposición (Figura 1.41).[24] El mapeo espacial de la señal de RM recibida se registra a lo largo de un espectro periódico de 0 grados a 360 grados en el eje de codificación de fase. Los espines fuera del FOV de fase prescrito no caen dentro del rango de fase de 0 grados a 360 grados. En su lugar, suponga que estos espines tienen fases de 360 + a° o 0 – b°, que se registra en las ubicaciones de 0 + a° y 360 – b°, respectivamente, en los márgenes superior e inferior de la imagen. Aunque no es problemático cuando el artefacto de superposición se solapa con la anatomía no relevante, la superposición con estructuras importantes es claramente problemática. La solución es aumentar el FOV de fase. Cuando se implementan las imágenes con adquisición en paralelo, el problema se exacerba debido a que el artefacto de superposición se registra en una ubicación central, en lugar de en la periferia de la imagen (*v.* Figura 1.41). Por esta razón, las imágenes con adquisición en paralelo requieren una mayor atención a las consideraciones del FOV. Aunque teóricamente el artefacto de superposición también afecta al eje de codificación de frecuencia cuando las frecuencias adquiridas fuera del rango de muestreo son registradas en el espacio *k*, los filtros digitales eliminan estas frecuencias no deseadas, lo cual evita este problema.

Aumentar la LTE también reduce el tiempo de exploración y economiza la utilidad de cada pulso de excitación. Para cada pulso de excitación de Rf aplicado, la LTE define el número de ecos adquiridos. Con el aumento de la LTE el número de repeticiones de la secuencia de pulso disminuye, lo cual resulta en una reducción del tiempo general

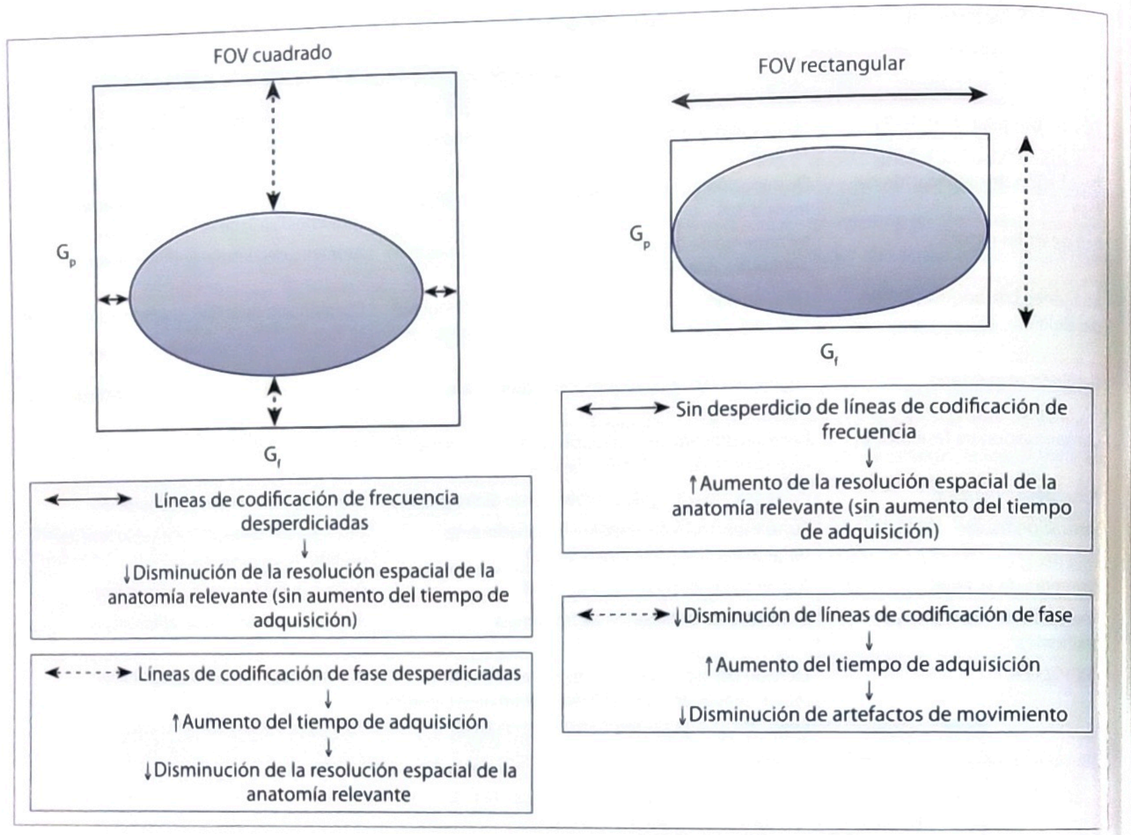


Figura 1.40 Campo de visión (FOV) rectangular.

de exploración. La secuencia SSFSE ejemplifica la utilidad de esta técnica al adquirir todos los ecos luego de un solo pulso de excitación de Rf.

Una imagen borrosa es un potencial efecto colateral no deseado de las imágenes con un tren de ecos largo. Cada eco sucesivo muestreado durante un tren de ecos posee un TE progresivamente más largo. Cuando se combinan para formar una sola imagen, el efecto del TE variable es la detección subóptima, o borrosa, de los bordes. El eco con el gradiente de codificación de fase más débil define el TE efectivo (TE_{ef}); esto es entendible, ya que el gradiente más débil define el contraste tisular. La adquisición de ecos luego del TE_{ef} contribuye al aspecto borroso debido a la relativa falta de información de detalles finos; hacia el final de la LTE queda poca señal para aportar a los fuertes ecos de codificación de fase que contribuyen al detalle fino. Por esta razón, los ajustes de la LTE y del TE se siguen proporcionalmente para minimizar el artefacto de imagen borrosa.

Las imágenes con adquisición en paralelo son el homólogo en la RM de la tecnología de TC multidetector, ya que maximizan la utilidad y la funcionalidad del sistema detector. Las bobinas de torso están compuestas de múltiples elementos (habitualmente, entre 4 y 16) distribuidos espacialmente por toda la bobina y cada uno recibe una señal emitida en un sector espacial particular. Las imágenes con adquisición en paralelo utilizan esta información a partir de los perfiles de sensibilidad de señal de los elementos de la bobina para reemplazar líneas de llenado del espacio *k*, con lo cual se ahorra tiempo. El espacio *k* superpuesto con escaso muestreo se desenvuelve con ecuaciones matemáticas utilizando las diversas sensibilidades de los elementos espacialmente dependientes de la bobina. La cantidad relativa de información de sensibilidad espacial de la bobina (o imágenes con adquisición en paralelo) que remplaza al llenado del espacio *k* equivale al coeficiente R. El aumento de R disminuye la RSR según la siguiente ecuación:

$$RSR = \frac{1}{g \times \sqrt{R}}$$

El factor geométrico (g) mide la capacidad de desenvoltura del solapamiento de la disposición de la bobina.[25]

El factor de aceleración (R) aplicado a las imágenes con adquisición en paralelo describe la proporción de líneas de codificación de fase del espacio *k* llenadas por cada pulso de excitación de

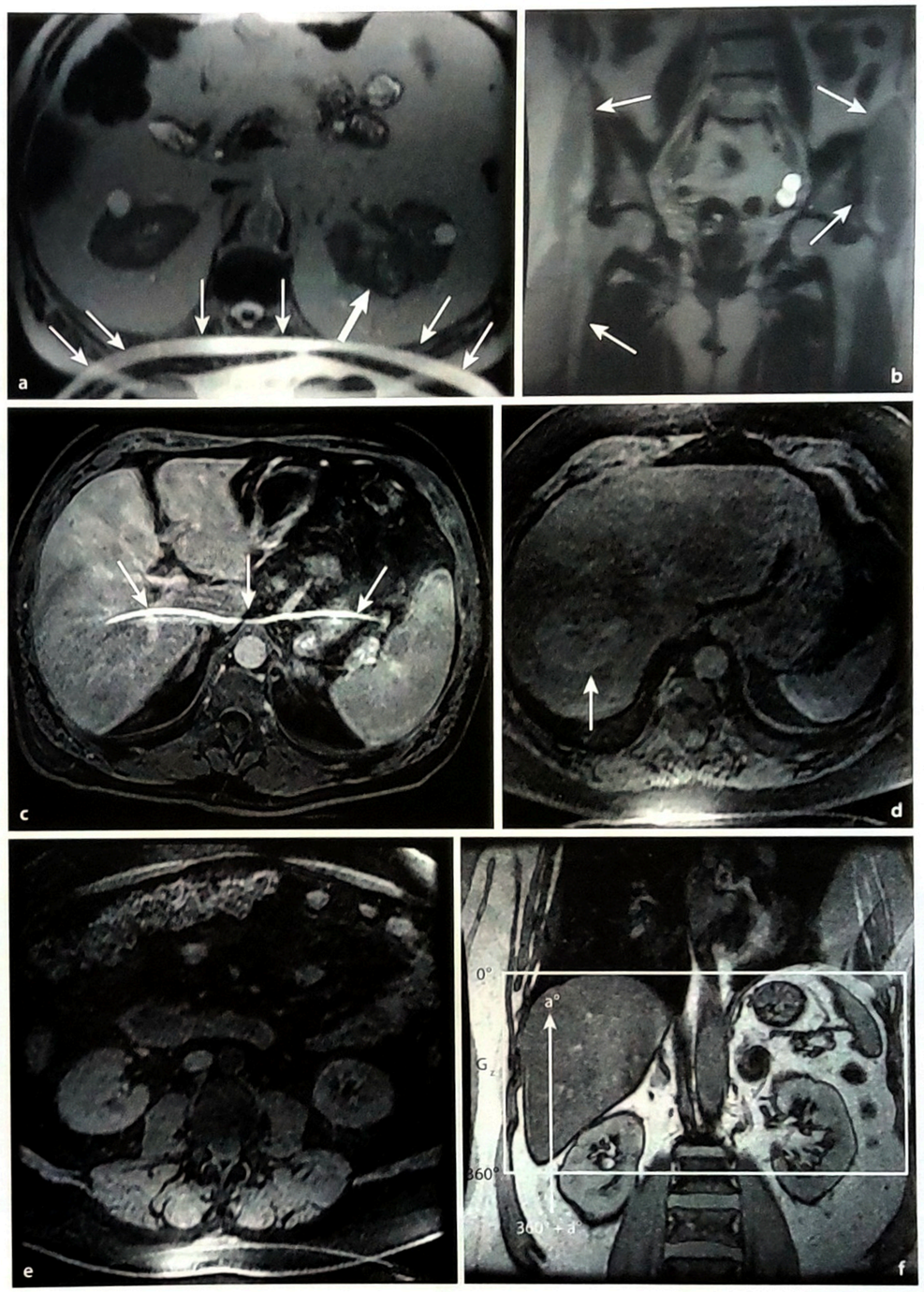


Figura 1.41 Artefacto de superposición. **a** La imagen axial ponderada en T2 centrada en los riñones demuestra el artefacto de superposición bidimensional (2D) (*flechas finas*) debido a que el campo de visión (FOV) prescrito excluye la pared abdominal anterior (sin atribución de fase de 0-360 grados), lo que hace que se superponga en una localización espacial anatómicamente incorrecta. Sin embargo, el hallazgo relevante (el carcinoma de células renales [CCR; *flecha gruesa*] a izquierda) no es ocultado por este artefacto. **b** El artefacto de superposición aparece en cualquier plano de adquisición, ejemplificado por la imagen coronal con codificación de fase de derecha a izquierda y artefacto de superposición (*flechas*). **c** En las imágenes con adquisición en paralelo, el artefacto de superposición se presenta en la mitad de la imagen (*flechas*), lo que obliga a la prescripción de un FOV más grande. Una evidente masa con realce en el hígado (*flecha*) en la imagen tridimensional (3D) poscontraste (**d**) en un paciente diferente simula el aspecto transversal del riñón que se encuentra en una posición más inferior (**e**). Este ejemplo ilustra el artefacto de superposición que aparece a lo largo del segundo eje de codificación de fase en una adquisición 3D; la dirección del corte. **f** Las *flechas* fuera del volumen registrado en la imagen coronal corresponden a tejido propenso a la superposición 3D.

Rf. Por lo tanto, un factor de aceleración de dos significa que solo la mitad de las líneas de codificación de fase del espacio *k* se deben llenar utilizando los ecos obtenidos a partir de la secuencia de pulso. R define el límite superior teórico por el cual se reduce el tiempo de adquisición (desde un punto de vista práctico, el tiempo ahorrado por lo general es significativamente menor).

Como último recurso, la disminución de la resolución espacial en el corte y los ejes de fase disminuye el tiempo de exploración. Al disminuir la matriz de las imágenes en la dirección de la codificación de fase, se necesitan menos pasos de codificación de fase, lo que disminuye el tiempo de adquisición, de acuerdo con la ecuación anterior. La obtención de menos cortes se traduce en calcular la suma de la ecuación del tiempo de adquisición menos veces (es decir, 15 cortes en lugar de 20 significa un tiempo de adquisición × 15 en lugar de × 20).

Alternativamente, incorporar el control fisiológico para determinar fases relativamente inmóviles del ciclo cardíaco/respiratorio elimina el movimiento. Con el uso del monitoreo cardíaco o respiratorio, las secuencias de pulso se adquieren en fragmentos durante la fase estática y subsiguientemente son empalmadas. La CPRM 3D y las secuencias ponderadas en T2 con FSE y de inversión-recuperación ocasionalmente utilizan el gatillado respiratorio (Figura 1.42). El control cardíaco, aunque es fundamental para las imágenes torácicas y cardíacas, se utiliza con muy poca frecuencia en las imágenes abdominales.

Los métodos para controlar los movimientos respiratorios incluyen el gatillado respiratorio utilizando un fuelle (envuelto alrededor del torso del paciente diseñado para detectar las fases inspiratoria y espiratoria) y gatillado por pulso del navegador. La estrategia del fuelle respiratorio ofrece dos posibilidades. La adquisición de las imágenes es gatillada para que se produzca solo durante la fase espiratoria relativamente estática, o se dispone pasos de codificación de fase durante la fase espiratoria estática y se adquieren pasos del espacio *k* periférico durante la inspiración (conocida como compensación respiratoria o codificación de fase ordenada por la respiración [ROPE, por sus siglas en inglés]).[26] Ya que la región central del espacio *k* corresponde a la señal de la imagen, se reduce el artefacto de movimiento percibido.

El sistema navegador involucra un "pulso de navegador", una columna orientada verticalmente de ecos dirigidos al diafragma para detectar su movimiento. Desde un punto de vista práctico, esta secuencia elimina la excursión diafragmática

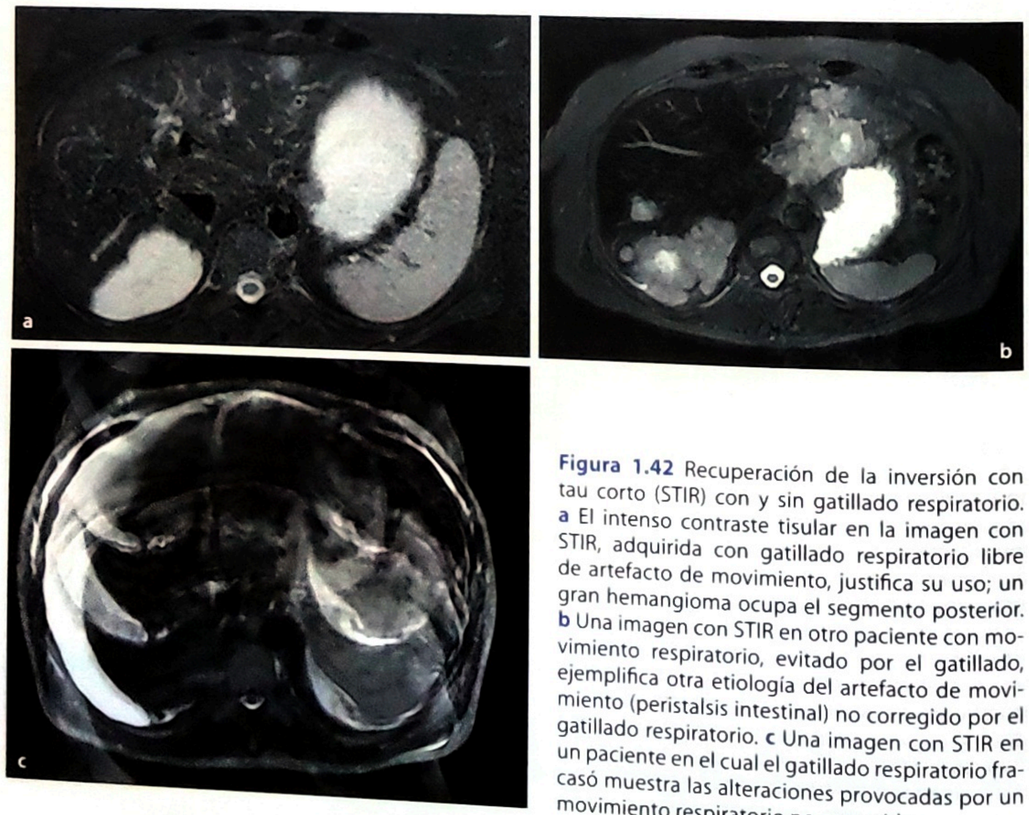


Figura 1.42 Recuperación de la inversión con tau corto (STIR) con y sin gatillado respiratorio. **a** El intenso contraste tisular en la imagen con STIR, adquirida con gatillado respiratorio libre de artefacto de movimiento, justifica su uso; un gran hemangioma ocupa el segmento posterior. **b** Una imagen con STIR en otro paciente con movimiento respiratorio, evitado por el gatillado, ejemplifica otra etiología del artefacto de movimiento (peristalsis intestinal) no corregido por el gatillado respiratorio. **c** Una imagen con STIR en un paciente en el cual el gatillado respiratorio fracasó muestra las alteraciones provocadas por un movimiento respiratorio no corregido.

de forma tal que la adquisición de las imágenes se produce solo cuando el movimiento del diafragma sea mínimo (es decir, en la espiración).

La reducción de la intensidad de la señal de los tejidos que contribuyen al artefacto de movimiento visible es otra estrategia viable para minimizar el artefacto de movimiento. Las técnicas de saturación con selectividad espacial y espectral cumplen este objetivo de diferentes maneras. El pulso de excitación de Rf espacialmente selectivo aplicado al flujo vascular aferente fuera del volumen de la imagen, seguido por un gradiente para sustraer que induce desfase, elimina la señal de la sangre circulante, eliminando de esta manera el artefacto de imágenes fantasmas. Los pulsos de saturación con selectividad espectral generalmente apuntan a la grasa hiperintensa (especialmente evidente en la pared abdominal) que puede genera imágenes fantasmas a través del eje de codificación de fase.

Otro método para reducir la intensidad de la señal de los tejidos que contribuyen al artefacto de movimiento consiste en aumentar la intensidad de la señal de los tejidos en relación con el artefacto. Aunque resulta contrario a la intuición, aumentar el número de promedios de la señal (NEX) incrementa la intensidad de la señal de los tejidos en relación con el artefacto de movimiento, que no es reproducible y no intensificado en igual medida en comparación con los tejidos corporales. Por supuesto, aunque esto reduce la contribución de artefactos de movimiento individuales, esta técnica en realidad aumenta la probabilidad de que aparezca el artefacto de movimiento y aumente el tiempo de adquisición.

La anulación de momento por gradientes (AMG) aborda los errores dentro de la fase y consiste en la manipulación del gradiente magnético que resulta en la vuelta a la fase exitosa tanto de los espines estáticos como de los móviles. La adición de períodos a los períodos unipolares estándares de desfase y refase del gradiente de codificación de frecuencia aumenta las probabilidades de refase exitoso de los espines estáticos y móviles (Figura 1.43).

El término PROPELLER se refiere a una estrategia de llenado del espacio *k* con corrección del movimiento (Figura 1.44). Los fragmentos dirigidos radialmente que contienen múltiples líneas del espacio *k* llenan el espacio *k* en forma rotacional muestreando de manera excesiva su región central en el proceso. Con esto, cada fragmento se superpone centralmente, brindando la oportunidad de comparar, valorar y corregir el registro espacial erróneo. La superposición de los

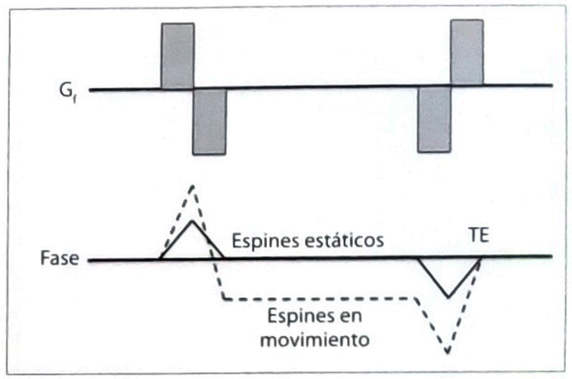


Figura 1.43 Anulación del momento por gradientes. TE: tiempo de excitación.

datos del espacio *k* resalta las discrepancias espaciales en el plano debidas al movimiento e identifica los fragmentos con datos alterados que se excluyen de la reconstrucción final de la información.[27, 28] Además, los artefactos de movimiento se codifican con menos degradación de la calidad de la imagen utilizando el llenado del espacio *k* con la técnica PROPELLER (*v.* Figura 1.44). Sin embargo, el tiempo de adquisición de datos por este método supera el de los tiempos convencionales de FSE en aproximadamente un 50%.[29]

Artefacto de susceptibilidad

El artefacto de susceptibilidad en la RM se define como una incoherencia de la señal generada por la combinación de sustancias con capacidades de magnetización discrepantes (medida por χ, susceptibilidad). Debido a que la mayoría de los tejidos del cuerpo son diamagnéticos (no muy magnetizables), la proximidad a sustancias con propiedades magnéticas altas (ferromagnéticas) induce el artefacto de susceptibilidad. En el contexto del cuerpo humano diamagnético, con poco o nulo magnetismo intrínseco que distorsione el campo magnético, las sustancias altamente magnéticas con campos magnéticos inducidos propios alteran la homogeneidad de B_0. Debido a que los protones tienen precesión a velocidades basadas en la intensidad del campo magnético, esta heterogeneidad del campo magnético resulta en frecuencias de precesión impredeciblemente aleatorias. En consecuencia, hay un desfase de protones (T2*) que resulta en una pérdida de la señal. Debido a que el grado de este proceso de desfase aleatorio es proporcional al tiempo transcurrido antes del eco, la minimización del tiempo de los ecos minimiza el artefacto de susceptibilidad (Tabla 1.9).

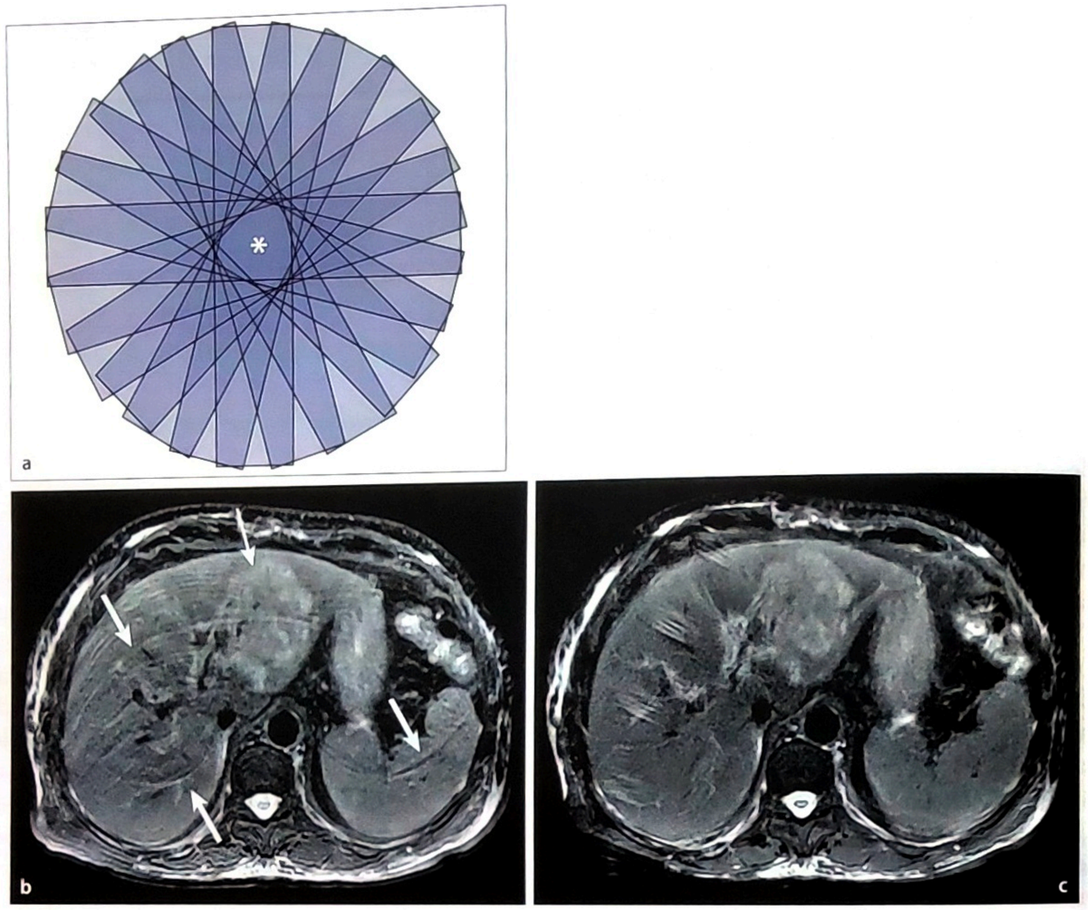


Figura 1.44 Representación diagramática (**a**) de la técnica PROPELLER (*periodically rotate doverlapping parallel lines with enhanced reconstruction*) de llenado del espacio *k* utilizando múltiples hojas giratorias que se superponen en la región central del espacio *k* para facilitar la corrección de los movimientos. La imagen tradicional ponderada en T2 con FSE y supresión de la grasa (**b**) en un paciente con un absceso piógeno (*flecha*) representa el artefacto de movimiento (*flechas gruesas*), que es eliminado en la imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa en T2 con PROPELLER (**c**).

El problema del artefacto de susceptibilidad plantea el mayor desafío en el contexto de los dispositivos quirúrgicos y los coils de embolización (*v.* Figura 1.31). Los clips quirúrgicos por lo general no son altamente ferromagnéticos y el artefacto de susceptibilidad no es extraordinariamente grave. Mientras que todas las secuencias de pulso experimentan el artefacto de susceptibilidad en cierta medida, la secuencia dinámica es más susceptible de medidas correctivas. Las secuencias FSE y SSFSE abordan intrínsecamente el artefacto de susceptibilidad a través de la aplicación de múltiples pulsos de renfoque de 180 grados. La secuencia en y fuera de fase no está sujeta a medidas correctivas debido a que el abordaje del problema de susceptibilidad se centra en reducir el TE (de lo contrario, se sacrifican las propiedades de desplazamiento químico deseadas). Cuanto más corto es el TE, menor es el tiempo transcurrido durante el cual se produce el desfase de los espines a partir de la susceptibilidad magnética.

Tabla 1.9 Estrategias para minimizar el artefacto de susceptibilidad

Parámetro ajustado	Efecto
Minimización de TE	Menos tiempo para que aparezca el artefacto de susceptibilidad
Muestreo fraccional de ecos	Disminución de TE, disminución de RSR
Aumento del ancho de banda del receptor	Un muestreo más rápido de los ecos → disminución de TE, disminución de RSR
Eliminación de la saturación de la grasa	Evitar la saturación de la grasa variable

RSR: relación señal/ruido; TE: tiempo de excitación.

Mientras que el TE de la secuencia dinámica habitualmente se establece en su mínimo valor, varios ajustes disminuyen el potencial valor mínimo de TE. Por ejemplo, el muestreo fraccional de ecos reduce el tiempo durante el cual se produce la recepción de los ecos, disminuyendo el TE en esa cantidad incremental (Figura 1.45). Esto consiste en examinar un poco más de la mitad delos ecos, llenando así un poco más de la mitad del espacio *k* en la dimensión de la frecuencia. Debido a la simetría del espacio *k*, el resto se interpola.[30] El tiempo ahorrado se compensa con una reducción de la RSR (habitualmente no problemático en las adquisiciones 3D intrínsecamente ricas en RSR). Para aprovechar esta técnica, se debe desactivar otra modificación paramétrica contrapuesta: la adquisición parcial de Fourier. Mientras que el muestreo fraccional de ecos consiste en llenar el espacio *k* parcialmente en el dominio de la frecuencia, la adquisición parcial de Fourier consiste en el llenado parcial del espacio *k* en el dominio de la fase.[31] Estas técnicas por lo general son mutuamente excluyentes debido a la reducción de la RSR.

Otro método para minimizar el TE y el artefacto de susceptibilidad logra también disminuir el tiempo de muestreo de ecos: aumentar el ancho de banda del receptor. Este define la velocidad de obtención de los ecos. Un mayor ancho de banda del receptor trabaja más rápidamente y con un mayor rango de frecuencias exploradas, lo que incluye más ruido y menos frecuencias generadas por señales relevantes. Por lo tanto, si bien se ahorra tiempo, disminuyendo así el TE, se compromete la RSR (por lo general, de forma no prohibitiva con las secuencias 3D) (Figura 1.46).

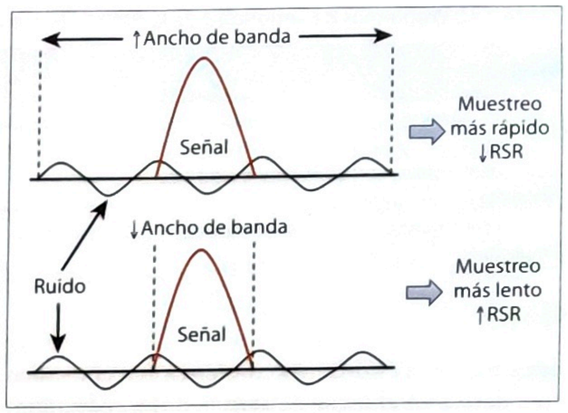


Figura 1.46 Ancho de banda del receptor. RSR: relación señal/ruido.

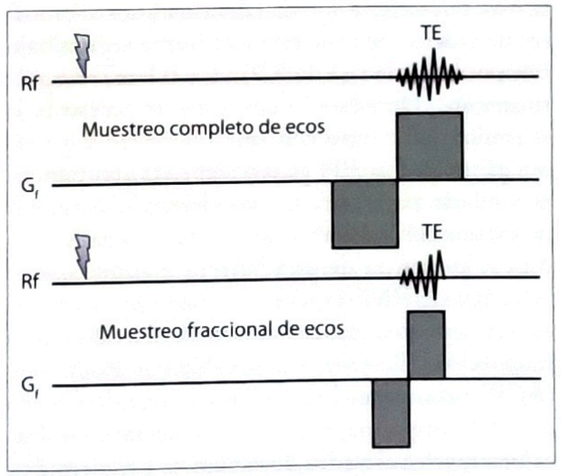


Figura 1.45 Muestreo fraccional de ecos. Rf: radiofrecuencia; TE: tiempo de excitación.

Alterando las frecuencias de precesión de los espines, el artefacto de susceptibilidad también altera los pulsos de Rf con selectividad espectral, tales como la saturación de la grasa (además de inducir pérdida de la señal como resultado del desfase de los espines). Por lo tanto, se debe considerar eliminar la supresión de la grasa en la secuencia dinámica en el contexto de un artefacto de susceptibilidad. El pulso de excitación de Rf con supresión de la grasa depende de una predicción confiable de la frecuencia de precesión de los protones de grasa. Las frecuencias de precesión variables resultan en una excitación incompleta de los protones de grasa y subsiguientemente en un desfase incompleto por parte del gradiente de sustracción posterior. Además de la saturación variable de la grasa, la supresión espectral de la grasa en el contexto de un artefacto de susceptibilidad puede saturar inadvertidamente otras especies de protones, tales como los protones de agua con una precesión a frecuencias alteradas por la susceptibilidad, lo cual deteriora aún más la calidad de la imagen.

Seguridad de la RM

La RM acarrea varios riesgos potenciales para los pacientes y empleados si no se tienen en cuenta un cuidado adecuado y el cumplimiento de las guías establecidas. Los potenciales problemas se originan en el campo magnético, los criógenos, las bobinas de gradientes, el transmisor de Rf, los medios de contraste y la configuración del equipo de RM en sí mismo (claustrofobia) (Tabla 1.10). Para evitar al menos la mayoría de estos problemas, se debe llevar a cabo un análisis exhaustivo.

Tabla 1.10 Problemas de seguridad de la RM

Campo magnético estático	Sistema de bobinas de gradientes	Sistema transmisor de radiofrecuencia	Criógenos	Medios de contraste	Factores del paciente
Efecto de proyectil	Ruido acústico	Depósito de energía (TAE)	Sofocación	Fibrosis sistémica nefrogénica	Claustrofobia
Fallo del dispositivo implantado	Estimulación periférica			Nefropatía inducida por el contraste (rara)	
Torque del dispositivo implantado	Efectos estimulantes visuales	Efectos de conducción		Reacciones agudas	Malestar

Idealmente la evaluación comienza con el médico que deriva en el lugar de atención. La redundancia del tamizaje al momento de la planificación y el registro inmediatamente antes de llevar a cabo la exploración minimizan el riesgo de complicaciones. Documentar y guiar la ejecución del proceso de tamizaje con un formulario específico son cruciales desde el punto de vista de la seguridad del paciente y para cumplir con las exigencias regulatorias. La Joint Commission requiere que los centros de RM se encarguen de las cuestiones de seguridad, las que incluyen los dispositivos implantados, el ruido acústico, la claustrofobia y cualquier problema médico.[32]

Las preocupaciones por la seguridad del paciente originadas en el campo magnético son dobles: complicaciones que se originan en el campo magnético estático y las originadas en los campos magnéticos inducidos con variación temporal.[33,34] Según las últimas guías generadas por la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos, los equipos de RM de uso clínico con campos magnéticos estáticos de hasta 8 T no representan efectos biológicos significativos para los adultos.[35] Los sistemas de RM en la práctica clínica de rutina alcanzan los 3 T.

La amenaza más prevalente originada en el campo magnético estático es la fuerza de atracción sobre los objetos ferromagnéticos. B_0 en un imán de 1,5 T es 15 000 veces más potente que el campo magnético de la Tierra. La atracción de objetos ferromagnéticos es proporcionalmente más fuerte y los objetos metálicos se comportan como proyectiles en proximidades de B_0. La fuerza de atracción aumenta exponencialmente en cercanías del campo: la mitad de la distancia cuadruplica la fuerza de atracción. La probabilidad de este fenómeno es una función del límite del campo, que se extiende centrífugamente desde el cilindro del imán (Figura 1.47). El límite del campo no respeta los elementos estructurales normales, como techos, paredes y puertas, y debe ser contenido por protecciones pasivas o activas.

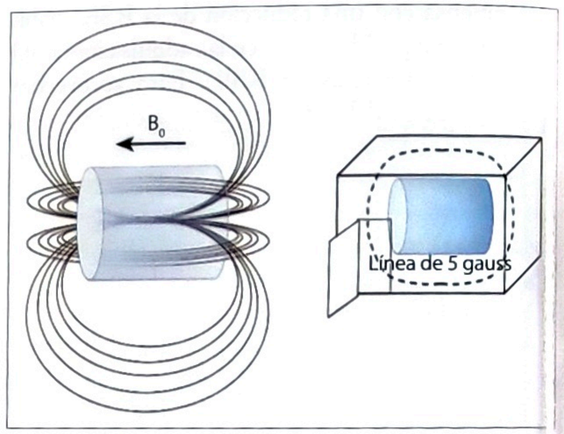


Figura 1.47 El límite del campo.

El objetivo de la protección es minimizar el límite del campo para reducir el perímetro de efectos potencialmente perjudiciales. La protección pasiva consiste en envolver el imán con un material que contrarreste B_0; el campo activo hace circular corriente a través de las bobinas por el exterior del imán, generando un campo magnético que se opone a B_0. Al contener el límite del campo, la protección elimina la interferencia con los dispositivos tales como los marcapasos y los monitores de video, que funcionan de forma segura bajo campos con fuerzas de 0,5 mT y 0,1 mT, respectivamente. De acuerdo con esto, el acceso bajo el límite del campo con una fuerza de 0,5 mT, o 5 gauss (1 T = 104 gauss), debe ser atentamente vigilado para prevenir accidentes indeseables (*v.* Figura 1.47). El término "línea de 5 gauss" indica la presencia de esta barrera invisible que el personal de RM respeta para proteger a los pacientes (con marcapasos) de los efectos del campo magnético. El American College of Radiology (ACR) promueve el concepto de zona de seguridad del campo magnético.[36] Las zonas 1 a 4 describen niveles elevados de vigilancia y rigurosidad en el acceso para prevenir una exposición inadvertida al límite del campo (Tabla 1.11).

Tabla 1.11 Zonas de seguridad de la resonancia magnética (RM) del American College of Radiology (ACR)

Zona	Acceso	Ambiente	Descripción
1	Público general	Fuera de las instalaciones de RM	Mundo exterior y área de recepción
2	Pacientes sometidos a exploración, trámites, etc.	Recepción, áreas de cambio de ropa y de espera del paciente, etc.	Supervisado por personal de RM; intercepción de objetos ferromagnéticos; lugar para la exploración del paciente
3	Personal de RM y pacientes explorados	Sala de control, sala de computadoras, etc.	Acceso restringido; incluye todas las áreas con límite del campo> 5 gauss
4	Personal de RM y pacientes explorados	Sala de exploración	Catalogada como peligrosa

Debido al número de dispositivos que son potencialmente incompatibles con un campo magnético intenso, se justifica la vigilancia (para mayor detalle acerca de las compatibilidades de la RM, *v.* "La lista" en www.mrisafety.com). Los dispositivos generalmente contraindicados incluyen marcapasos, implantes cocleares y cuerpos extraños metálicos intraorbitarios. La mayoría de los demás dispositivos u objetos artificialmente implantados o insertados por lo general no presentan riesgos en relación con el campo magnético, lo cual incluye las metrallas, las válvulas cardíacas, los filtros de la vena cava inferior y los implantes ortopédicos, de presencia frecuente. Los dispositivos recientemente implantados, tales como endoprótesis vasculares, merecen precaución y la exposición al campo magnético generalmente se aplaza seis semanas para permitir el crecimiento del tejido de granulación y así prevenir la deformación y la migración. Si bien casi todos estos dispositivos artificiales no representan riesgos para la salud, la mayoría inducen al menos cierto grado de artefacto de susceptibilidad; como se analizó previamente, hay medidas apropiadas que se encargan de este problema.

Las bobinas de gradiente, utilizadas para generar los gradientes del campo magnético para la localización espacial, generan campos magnéticos variables en el tiempo (CMVT). Estos inducen corriente eléctrica en medios conductores, de acuerdo a la ley de inducción de Faraday. Las potenciales manifestaciones clínicas reflejan estimulación de nervios periféricos (incluidas contracciones musculares y alteraciones sensitivas cutáneas) y estimulación de fosfenos en la retina, lo cual induce a alteraciones visuales. La FDA limita los CMVT a 20 T/s,[37] mientras las secuencias con los requerimientos de cambio de gradiente más rápidos, tales como las imágenes con eco planar, son las que generan un riesgo mayor.

Los CMTV plantean otro riesgo grave: las quemaduras. Los materiales conductores, como los cables de monitoreo, permiten el flujo de corriente inducida por los CMTV, lo que se ve facilitado cuando adoptan una configuración en asa (que aumenta la inductancia y, por lo tanto, la corriente). Esto resulta en calentamiento óhmico (la disipación de calor por un conductor que transmite una corriente), lo que potencialmente deriva en quemaduras. Se debe eliminar todo dispositivo en forma de bucle (incluidas las piernas cruzadas) para minimizar esta complicación.

El otro efecto colateral del paso de la corriente a través de las bobinas de gradiente es el ruido acústico.[38] El rápido cambio de gradientes en presencia de un campo magnético intenso genera el ruido fuerte experimentado por el paciente durante la exploración. El uso de tapones o auriculares compatibles con la RM mitigan el problema.

La acumulación de energía proveniente de la energía emitida (a saber, el pulso de excitación de Rf, el pulso de renfoque) potencialmente ocasiona efectos biológicos dañinos. Esta cantidad se mide mediante la tasa de absorción específica (TAE), expresada en vatios/kilogramo. El peso del paciente y los parámetros de la secuencia de pulso parecen ser los más prominentes para este cálculo. La FDA impone límites de TAE sobre la base de un incremento de la temperatura corporal central de 1° C (p. ej., 4 W/kg para toda la exposición corporal),[39] y los sistemas de RM más modernos calculan la TAE antes de cada secuencia de pulso, lo cual evita niveles excesivos.

Uno de los riesgos potencialmente más letales en la RM es la extinción del campo magnético por fuga de gases criógenos o *quenching*. Esto se refiere al calentamiento abrupto del criógeno, que pasa del estado líquido al gaseoso. El helio en estado gaseoso remplaza al oxígeno, con riesgo de sofocación, y eleva extraordinariamente la presión, lo cual impide potencialmente el ingreso a la sala del resonador. Los riesgos para el paciente incluyen la asfixia, la ruptura de las membranas timpánicas (por los efectos de la presión) y la hipotermia.

Las formulaciones de gadolinio intravenoso (*v.* Tabla 1.2) presentan efectos potencialmente dañinos (incluso letales), aunque extremadamente raros (Figura 1.48). Las complicaciones menores incluyen cefaleas, náuseas, vómitos, sarpullido e hipertensión. La incidencia general de reacciones adversas se aproxima al 0,2%.[40-42] La mayoría de las reacciones son leves y fisiológicas (náuseas, cefalea, parestesias y mareos) y se tratan de forma conservadora con la observación. Las reacciones de tipo alérgicas se producen raramente (en el rango del 0,004% al 0,7% de los casos)[43] y las reacciones anafilácticas graves y potencialmente letales se presentan con una frecuencia informada del 0,001% al 0,01%.[44-46] Otros efectos adversos incluyen la nefropatía inducida por el contraste (NIC) y la fibrosis sistémica nefrogénica (FSN). La NIC se manifiesta con una frecuencia mucho menor tras la administración de gadolinio que con los materiales de contraste iodados. Los factores de riesgo para la NIC incluyen diabetes mellitus, insuficiencia renal, reducción del volumen intravascular, gasto cardíaco reducido y nefrotoxinas concomitantes.

El gadoxetatodisódico (Eovist®) presenta su propio efecto adverso idiosincrásico: disnea transitoria, que parece ser una reacción fisiológica. Este fenómeno breve y autolimitado se manifiesta con disnea subjetiva y dificultad para la apnea respiratoria que habitualmente resulta en un artefacto de movimiento-degradación de las imágenes en fase arterial.[47, 48] Aunque la disnea transitoria no requiere tratamiento, las estrategias de control proactivo que reconocen los factores de riesgo potencialmente limitan su impacto sobre la calidad de las imágenes. Los factores de riesgo incluyen dosis de contraste alta, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y antecedentes de reacción previa. Davenport y cols. observaron la disnea transitoria en el 20% de los pacientes luego de una dosis de 20 mL, en comparación con una incidencia del 10% tras una dosis de 10 mL[49] (la dosis recomendada para la mayoría de las indicaciones es de 0,025 mmol/kg, lo que resulta en una dosis generalmente menor de 10 mL).

Se han informado entre doscientos y trescientos casos de FSN a escala mundial. Originalmente denominada "dermopatía fibrosante nefrogénica" (DFN) en la década de 1990, el compromiso de los músculos esqueléticos, de los pulmones, del miocardio y del hígado superpuesto a las prominentes manifestaciones cutáneas impulsó el cambio de nombre a FSN. Se han informado más casos de FSN tras el uso de gadodiamida (Omniscan®) y gadoversetamida (OptiMARK®) en comparación con otros medios de contraste, y el uso de nuevos medios, como gadoxetatodisódico (Eovist®) y gadobenato de dimeglumina (MultiHance®), con mayor relaxividad y menor dosis, potencialmente reduce el riesgo de FSN. La tasa de filtración glomerular (TFG) calculada establece la categoría de riesgo de la administración de gadolinio;

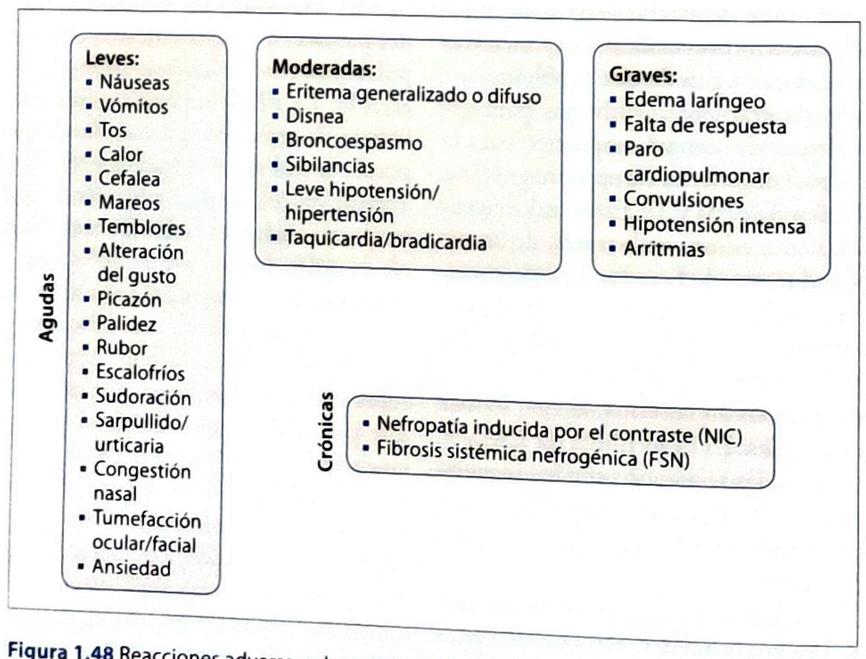


Figura 1.48 Reacciones adversas a los medios con gadolinio.

normal: TFG > 60 mL/min/1,73 m^2 = sin riesgo; insuficiencia renal leve a moderada: 30 < TFG < 60 mL/min/1,73 m^2 = riesgo mínimo o nulo; insuficiencia renal grave: TFG < 30 mL/min/1,73 m^2 = riesgo potencial.[50-52] Sobre la base de este esquema, se recomienda rechazar el gadolinio en pacientes con una TFG menor de 30.

Otra circunstancia en la que se evita la administración de gadolinio es el embarazo.[53] El gadolinio atraviesa la placenta, ingresa a la circulación fetal y es excretado por los riñones del feto hacia el líquido amniótico, donde potencialmente tiene efectos dañinos. Sin embargo, el riesgo para el feto/embrión es desconocido, lo que hace que el uso de gadolinio en el embarazo tenga clase C (falta de estudios adecuados y bien controlados en humanos) según la FDA, pero los beneficios potenciales pueden justificar su uso y el ACR recomienda lo siguiente: los MCG "solo deben ser utilizados si se considera crítico y los beneficios potenciales justifican el potencial riesgo desconocido para el feto".[54] La relación (teórica) riesgo-beneficio recomienda abstenerse de usar gadolinio durante el embarazo.

La RM no impone efectos biológicos conocidos en el feto. Sin embargo, el riesgo teórico de someter las células en división que están llevando a cabo la organogénesis a campos electromagnéticos sugiere prudencia, especialmente durante el primer trimestre. La decisión de explorar una paciente embarazada típicamente se reduce a un análisis de riesgo-beneficio. Mientras que el riesgo es desconocido y teórico, el beneficio debe ser evidente para justificar el estudio. Por ejemplo, en casos de sospecha de apendicitis, la RM tiene un potencial efecto dañino sobre el feto menor que los efectos de la radiación ionizante de una evaluación mediante TC, lo cual justifica el uso de la RM en esta circunstancia potencialmente fatal.[55]

Resumen

Aunque la RM evita la radiación ionizante presente en otras modalidades del diagnóstico por imágenes y utiliza medios de contraste con menos riesgo de complicaciones graves, sí existe un riesgo limitado de complicaciones. El tamizaje redundante y cuidadoso minimiza la exposición innecesaria de los pacientes con riesgo elevado de complicaciones, como los pacientes con dispositivos electrónicos o cuerpos extraños implantados y pacientes con insuficiencia renal grave.

El proceso de obtener imágenes de RM consiste en una interacción compleja de múltiples componentes con funciones específicas. La RM implica un campo magnético intenso, unas 15 000 veces más fuerte que el campo magnético de la Tierra, para perturbar a los protones con el fin de inducir la liberación de energía que en última instancia se convierte en imágenes. Un transmisor de Rf emite la energía necesaria sintonizada en la frecuencia de los protones en precesión, que se desplazan momentáneamente hacia un estado energético mayor para después liberar energía que es recibida por una bobina receptora especializada. Las bobinas de gradientes que inducen gradientes de campo magnético durante este proceso codifican información espacial en forma de esta energía liberada, la cual luego se deposita en el espacio *k* y se descodifica mediante la transformada de Fourier.

Una cantidad casi infinita de parámetros y variaciones de secuencias de pulso complican la RM corporal. Un abordaje racional que divide las secuencias de pulso convencionales en secuencias ponderadas en T1 y en T2 simplifica la nomenclatura confusa y las miles de opciones específicas de cada fabricante. La articulación de la secuencia de pulso específica para cada tejido facilita la comprensión de la RM corporal (*v.* Tabla 1.7). Se debe preservar el objetivo específico para hacer frente a los diversos artefactos de la RM corporal con el fin de mantener la integridad de la secuencia de pulso. Los artefactos de movimiento y de susceptibilidad con más frecuencia afectan a la adquisición de las imágenes de RM y son manejados de forma más eficiente y práctica con maniobras que ahorran tiempo.

La condensación de los fundamentos físicos de la RM (corporal) en esta breve sinopsis inevitablemente trivializa su complejidad, y el tiempo y el esfuerzo requeridos para dominarla. Comprender verdaderamente esta compleja especialidad requiere un abordaje multifacético que consiste en aprender la física básica y las aplicaciones clínicas, analizar la calidad de las imágenes y los artefactos, aprender de los técnicos e interactuar con ellos, y apreciar la utilidad específica de cada secuencia de pulso.

Bibliografía

1 Pooley RA. AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents: Fundamental physics of MR imaging. Radiographics 2005; 25: 1087-99.
2 Pavlicek W. MR instrumentation and image formation. Radiographics 1987; 7: 809-14.
3 Fullerton GD. Magnetic resonance imaging signal concepts. Radiographics 1987; 7: 579-96.

2

RM de lesiones hepáticas focales

Introducción

La resonancia magnética (RM) es la modalidad no invasiva más completa y definitiva para evaluar el hígado. Una combinación entre un excelente contraste tisular y el tipo de realce con gadolinio permite la caracterización de las lesiones hepáticas. Artefactos particulares (como el de susceptibilidad y el de desplazamiento químico) permiten una detección sensible del depósito de hierro y lípidos en el hígado, respectivamente. Las indicaciones frecuentes para la RM hepática incluyen la caracterización de lesiones, la cuantificación y el seguimiento de la esteatosis hepática, el control en pacientes con factores de riesgo para carcinoma hepatocelular (CHC), la búsqueda de metástasis en pacientes con diagnóstico de cáncer y una investigación más exhaustiva de los pacientes con alteraciones en las enzimas hepáticas de etiología desconocida (Tabla 2.1).

Características normales

La morfología, la señal y la textura son las características habituales para describir el aspecto del hígado en la RM. El hígado normal habitualmente se describe desde un punto de referencia negativo: "ausencia de nodularidad" o "patrón de atrofia/hipertrofia" (o "patrón trófico"). La textura normal del hígado es homogénea, reflejada en una ausencia tanto de nodularidad es superficiales como de la fibrosis reticular que se desarrolla con la cirrosis. El hígado ocupa la mayor parte del cuadrante superior derecho y su morfología generalmente se adapta al espacio disponible en dicho sector, limitado por el diafragma derecho y la pared abdominal. Divida mentalmente el hígado en segmentos (lóbulo derecho, segmento medial izquierdo, segmento lateral izquierdo y lóbulo caudado) para establecer las bases para describir las variaciones normales y patológicas asociadas a la cirrosis (los primeros dos se atrofian, los últimos dos se hipertrofian) (Figura 2.1).

Luego subdivida espacialmente al hígado en segmentos según el sistema de Couinaud, con el fin de facilitar la comunicación con el médico que derivó al paciente y localizar específicamente las lesiones y las patologías. Cada segmento de Couinaud funciona independientemente con aferencia y eferencia vasculares y drenaje biliar propios; la vena porta central, la arteria hepática y el conducto biliar definen cada segmento. En consecuencia, cada uno se puede extirpar sin afectar al tejido hepático adyacente. El plano horizontal de la bifurcación de la vena portal corta transversalmente los planos verticales de las venas hepáticas para delimitar los segmentos de Couinaud.

El contenido relativamente escaso de agua explica las características de la señal del parénquima hepático: hiperintensidad relativa en T1 e hipointensidad relativa en T2. La señal en T1 se aproxima a la hiperintensidad pancreática en T1 y la mayoría de los tumores contienen más agua y se presentan relativamente hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 con respecto al hígado normal. La isointensidad entre las imágenes en fase y fuera de fase refleja la ausencia de grasa y de depósito de hierro bajo circunstancias normales.

El hígado experimenta un patrón de realce bifásico característico como consecuencia de su doble irrigación. La vena porta es responsable del 75% del flujo sanguíneo hepático, y el resto corresponde a la arteria hepática. Cuatro fases separadas describen el tránsito del contraste endovenoso a través del hígado: la fase solo arterial de realce hepático (FSARH), la fase predominantemente arterial de realce hepático (FPARH; también llamada fase capilar), la fase venosa portal (FVP; también llamada fase venosa hepática temprana) y la fase venosa hepática (FVH; también conocida como fase intersticial) (Figura 2.2).

La exploración hepática depende en gran medida de la FPARH. La adquisición de estas imágenes comienza aproximadamente 15 segundos después de la administración del contraste. El modesto realce tisular, o hiperintensidad relativa en T1 en comparación con las imágenes sin realce, y el contraste dentro de las arterias hepáticas y las venas portales caracterizan a la FPARH, en la

Tabla 2.1 Indicaciones frecuentes para la resonancia magnética hepática

Indicación	Objetivo de las imágenes	Detalles
Caracterización de lesiones hepáticas	Diagnóstico definitivo de lesiones (habitualmente detectadas mediante ultrasonido o TC)	Considere utilizar Eovist® ante la sospecha de HNF
Sospecha o certeza de enfermedad metastásica	Descartar o detectar metástasis de neoplasias malignas primarias extrahepáticas	Considere utilizar Eovist®
Elevación de enzimas hepáticas	Descartar o detectar obstrucción biliar y potenciales masas o cálculos obstructivos, enfermedad parenquimatosa como resultado de inflamación o lesiones subyacentes	Eovist® es menos útil en presencia de disfunción hepatocitaria
Enfermedad hepática crónica/cirrosis	Descartar o detectar carcinoma hepatocelular, evaluar la permeabilidad de estructuras vasculares, detectar la presencia de hipertensión portal, valorar el grado de cirrosis	Eovist® es menos útil en presencia de disfunción hepatocitaria
Permeabilidad de la vena porta	Identificar realce normal y ausencia de defecto de relleno, recanalización, o desarrollo de colaterales	Considere ↑ dosis de gadolinio, SSFP
Esteatosis hepática	Cuantificar el grado de esteatosis, detectar el desarrollo de cirrosis	Considere técnica de cuantificación de la grasa
Depósito de hierro	Cuantificación del hierro hepático; compromiso del páncreas, del bazo, de la médula ósea, del miocardio	Considere técnica de cuantificación del hierro; T y T2* se correlacionan con el contenido de hierr
Respuesta al tratamiento	Identificación de tumor viable residual/recurrente tras el tratamiento percutáneo, intrarterial o sistémico	Considere un MCG extracelular
Carcinoma hepatocelular	Valorar el tamaño, la multifocalidad y la invasión vascular	Correlacionar con niveles de alfafetoproteína
Colangiocarcinoma	Valorar el tamaño, la extensión del compromiso biliar, la atrofia lobar, la linfadenopatía, la invasión vascular	Incluir secuencias de CPRM

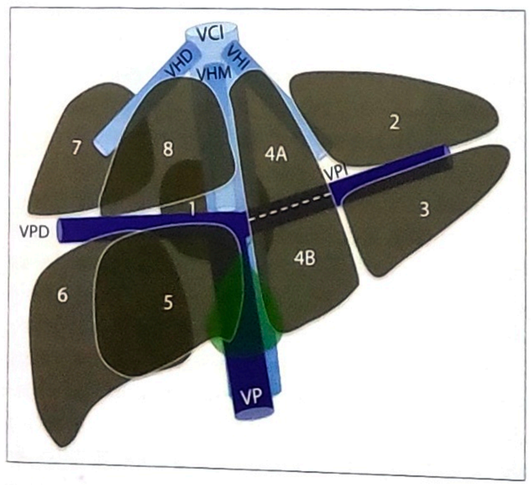


Figura 2.1 Segmentos hepáticos. VCI: vena cava inferior; VP: vena porta; VPD: vena porta derecha; VPI: vena porta izquierda; VHD: vena hepática derecha; VHM: vena hepática media; VHI: vena hepática izquierda.

cual el parénquima ha sido irrigado por la circulación arterial hepática (Figura 2.3). El contraste arterial que precede al realce parenquimatoso y venoso portal corresponde a la FSARH, que antecede a la FPARH. La adquisición exitosa de una FPARH permite la clasificación del realce de las lesiones en cuatro categorías con respecto al parénquima hepático: hipervasculares (más pe- fusión arterial), isovasculares, hipovasculares y avasculares (Figura 2.4). La correlación entre la señal relativa de la FPARH y la intensidad relativa en los puntos de tiempo subsiguientes frecuentemente brinda información diagnóstica específica. Antes de hacer esta valoración, confirme la adecuada sincronización de la FPARH deseada; los registros muy tempranos o muy tardíos pueden ocultar lesiones hipervasculares.

El tiempo de adquisición de la FVP comienza aproximadamente 45-60 segundos tras la administración del contraste y corresponde al máximo realce parenquimatoso. Todos los vasos, incluidas las venas hepáticas, presentan realce. Las características hepáticas durante la FVH se asemejan a las de la FVP, y los cambios en el realce de las lesiones subyacentes, como el lavado, pueden ser más evidentes con el tiempo. Las limitaciones temporales de la FVH son menos rigurosas y se puede obtener entre 90 segundos y 5 minutos luego de la administración del contraste.

Lesiones focales

El excelente contraste tisular y el distintivo realce con contraste distinguen a la RM como la

VCI = vena cava inferior
VP = vena porta
AH = arteria hepática
FSARH = fase solo arterial de realce hepático
FPARH = fase predominantemente arterial de realce hepático
FVP = fase venosa portal

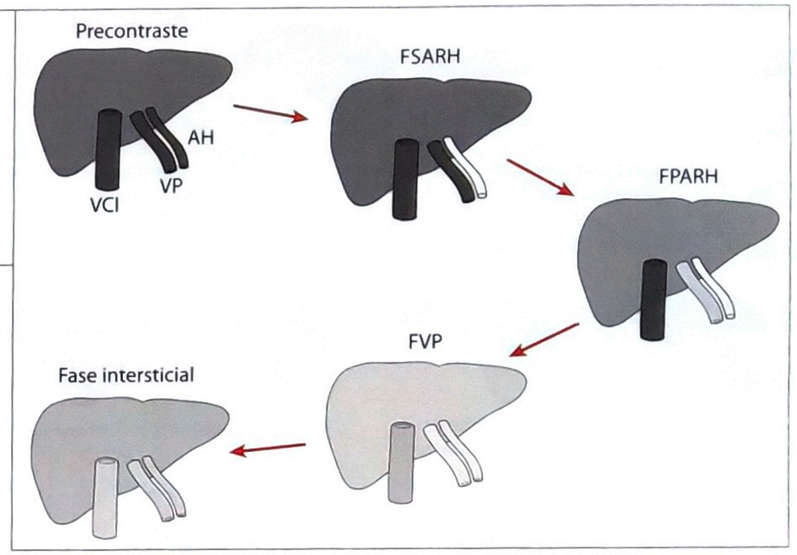


Figura 2.2 Fases de realce dinámico con representaciones esquemáticas.

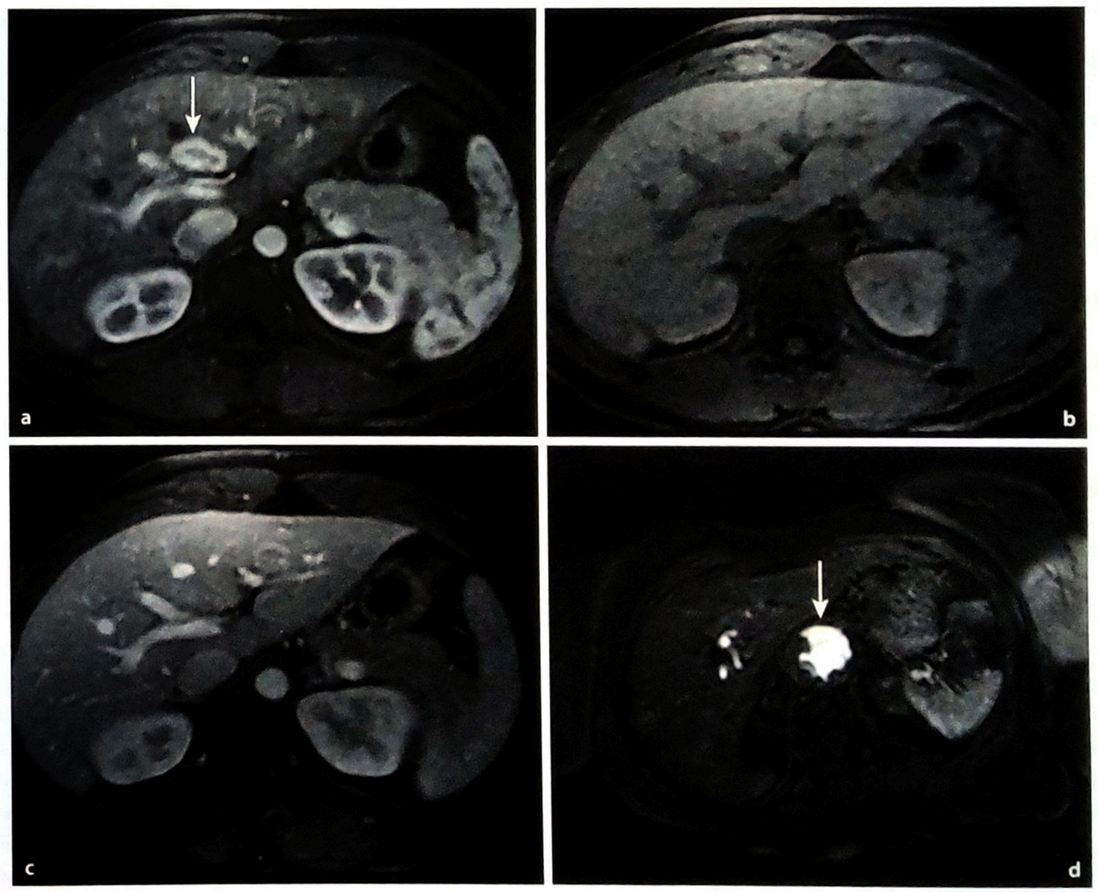


Figura 2.3 Fase predominantemente arterial de realce hepático (FPARH). Nótese la intensidad relativamente similar del parénquima hepático en la imagen en fase arterial (predominantemente arterial de realce hepático) (**a**) en comparación con la imagen sin realce (**b**) y la hipointensidad en comparación con la imagen en fase portal (**c**), lo que indica una falta de perfusión portal, a pesar de la presencia de gadolinio en la vena porta principal. Nótese la hiperplasia nodular focal (HNF) en el segmento medial (*flecha* en **a**) ávida de realce en la fase arterial. Compare la imagen en FPARH (**a**) con una imagen en fase solo arterial de realce hepático obtenida prematuramente (**d**), la cual muestra una falta de realce parenquimatoso con realce aislado de las estructuras arteriales sin realce de la vena porta en un paciente diferente con un aneurisma aórtico (*flecha* en **d**) responsable del flujo lento.

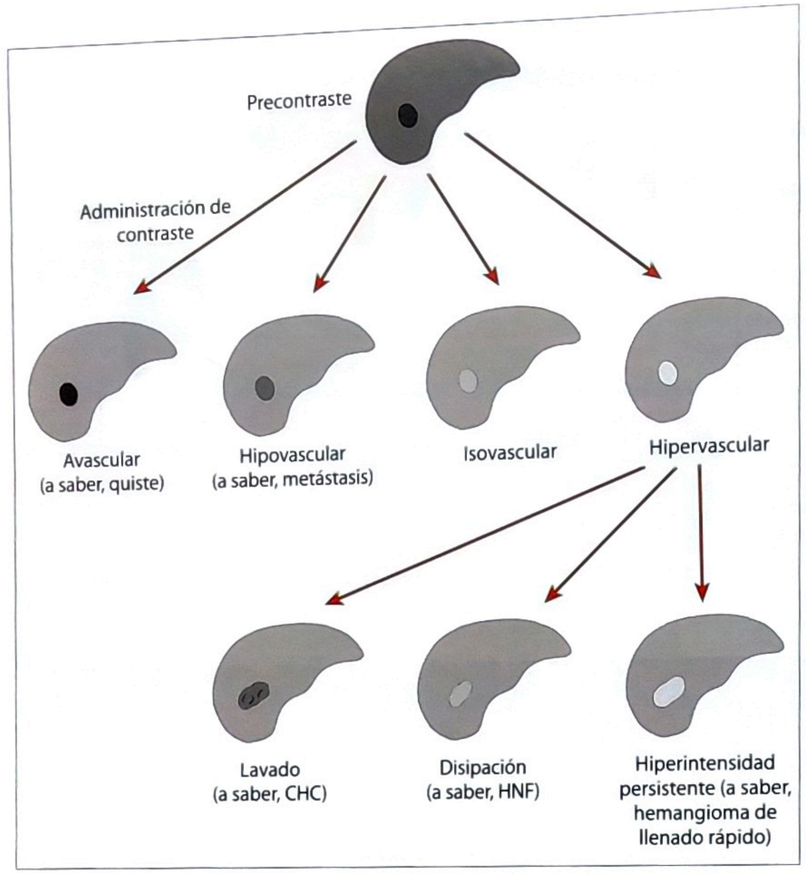


Figura 2.4 Representaci n esquemática del realce de s lesiones hepáticas según s hallazgos en la fase predor i- nantemente arterial de re l- ce hepático (FPARH). HNF: i- perplasia nodular focal; CH C carcinoma hepatocelular.

prueba diagnóstica no invasiva más confiable para las lesiones hepáticas. Al igual que la ecografía, la RM discrimina de manera inequívoca entre lesiones sólidas y quísticas y, al igual que la TC, incorpora características del realce en el análisis diagnóstico. Los valores de T2 diferencian las lesiones quísticas (casi siempre benignas) de las lesiones sólidas (benignas o malignas) virtualmente sin superposición.[1] Examine las imágenes con ponderación alta en T2 para identificar lesiones quísticas; la visibilidad de estas imágenes implica contenido líquido y descarta masas sólidas. Los quistes, los hamartomas biliares y los hemangiomas (todas lesiones benignas) dominan esta categoría, denominadas lesiones quísticas a efectos de su análisis. Las lesiones inflamatorias, tales como los quistes hidatídicos y los abscesos, se consideran en el diagnóstico diferencial solo en el contexto clínico adecuado. En la categoría de las neoplasias, solo el extremadamente poco frecuente cistoadenoma (y el cistoadenocarcinoma) biliar merece ser considerado en el diagnóstico diferencial de las lesiones hepáticas quísticas y solo en presencia de características particulares. Mientras que las metástasis quísticas o necróticas presentan componentes quísticos, el tejido sólido periférico descarta la verdadera etiología quística. El realce indica la presencia de tejido sólido y descarta etiologías quísticas, y sirve como base para la clasificación de lesiones sólidas frente a quísticas (complementado con las características de T2). Dentro de la categoría de lesiones sólidas, estas se clasifican en uno de dos grupos según el grado de realce (hipervascularización frente a hipovascularización) (Tabla 2.2).

Lesiones quísticas

Establezca la condición de lesión quística utilizando imágenes con ponderación alta en T2 e imágenes precontraste y poscontraste. A medida que aumenta la ponderación en T2, toda señal decae excepto la de los protones de agua no ligada y de líquido libre. En consecuencia, en las imágenes con ponderación alta en T2 todas las lesiones hiperintensas son efectivamente quísticas. La clasificación como lesión quística implica en efecto su etiología benigna. Los quistes simples y los hamartomas biliares definen el extremo superior del espectro de intensidad de señal en T2, siendo estructuras puramente llenas de líquido (Figura 2.5). Los hemangiomas son un poco menos intensos y representan el límite inferior del rango de intensidad de señal para las lesiones hepáticas con contenido líquido.

Tabla 2.2 Esquema de clasificación de las lesiones hepáticas

Quísticas	Hipervasculares	Hipovasculares
▪ Quiste hepático simple ▪ Hamartoma biliar ▪ Hemangioma ▪ Cistoadenoma (-adenocarcinoma) biliar ▪ Quiste hidatídico ▪ Absceso piógeno ▪ Absceso amebiásico ▪ Absceso fúngico ▪ Hematoma ▪ Biloma	▪ Adenoma hepático ▪ Hiperplasia nodular focal ▪ Diferencia transitoria en la intensidad hepática ▪ Nódulos cirróticos (prehipervasculares) ▪ Carcinoma hepatocelular ▪ Carcinoma fibrolamelar ▪ Metástasis hipervasculares	▪ Metástasis hipovasculares ▪ Linfoma ▪ Lesiones extirpadas ▪ Colangiocarcinoma ▪ Angiomiolipoma ▪ Lipoma ▪ Nódulo de esteatosis

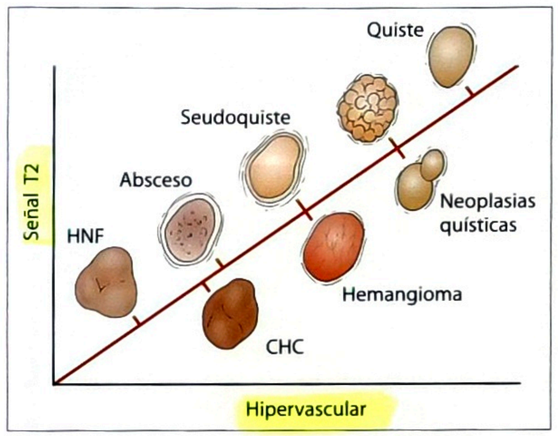


Figura 2.5 Gráfico de lesiones con señal T2. El tejido hepático normal se representa en el mismo punto en el gráfico que la HNF. HNF: hiperplasia nodular focal; CHC: carcinoma hepatocelular.

Los quistes hidatídicos por lo general tienen una intensidad similar a la de los quistes simples, pero pueden estar complicados con engrosamiento parietal, tabicaciones (periquísticas) (quistes hijo) o detritos internos (matriz, arena hidatídica). Los abscesos fúngicos y piógenos por lo general no son técnicamente quísticos y se los describe con mayor exactitud como "licuefactivos", pero a efectos de nuestro análisis son incluidos en esta categoría. La única lesión neoplásica (cistoadenoma/cistoadenocarcinoma biliar) es en gran medida quística con tabicación variable y escaso tejido sólido (a menos que sea evidentemente maligno, cosa poco frecuente).

Lesiones del desarrollo

Quiste hepático simple

Los quistes hepáticos simples (de conductos biliares) son lesiones benignas de detección incidental no comunicantes con el árbol biliar,[2] aunque tapizadas por endotelio biliar. Se originan a partir de un defecto en la formación de los conductos biliares. La prevalencia de quistes hepáticos se ha informado en el rango del 2,5%,[3] aunque la experiencia anecdótica sugiere una prevalencia mayor. Estas lesiones casi siempre son hallazgos incidentales, a menos que estén asociadas al síndrome de poliquistosis hereditaria.

El contenido acuoso de los quistes determina el aspecto de las imágenes: hiperintensidad en T2 e hipointensidad en T1 uniformes, equivalente al líquido cefalorraquídeo (Figura 2.6). No hay tejido sólido que complique el aspecto y la pared es imperceptible. El tamaño varía desde unos pocos milímetros hasta (por lo general) menos de 10 cm. De vez en cuando presentan tabiques delgados (básicamente no medibles). Los quistes simples mantienen la máxima intensidad de señal, incluso en las imágenes con ponderación alta en T2, mientras que otras sustancias con contenido líquido relativamente elevado (como los hemangiomas) pierden la señal en comparación con las imágenes con ponderación moderada en T2. La falta de realce confirma la ausencia de tejido sólido: el quiste con contenido líquido mantiene el vacío de señal en T1. Las complicaciones explican el aspecto atípico de los quistes simples e incluyen infección, rotura y hemorragia. Los quistes rotos pueden contener tabiques y detritos, lo que modifica el perfil de señal interna. Los quistes hemorrágicos habitualmente exhiben contenido hiperintenso en T1 con posibles niveles líquido-líquido. Si bien un mínimo realce reactivo periférico puede acompañar estas complicaciones, la falta de realce por lo demás se mantiene.

Por supuesto, la probabilidad de complicaciones aumenta con un mayor número de quistes. Con más de diez quistes se debe considerar la posibilidad de una enfermedad poliquística hepática (EPQH) (*v.* Figura 2.6). La EPQH pertenece a la familia de las enfermedades fibropoliquísticas hepáticas que

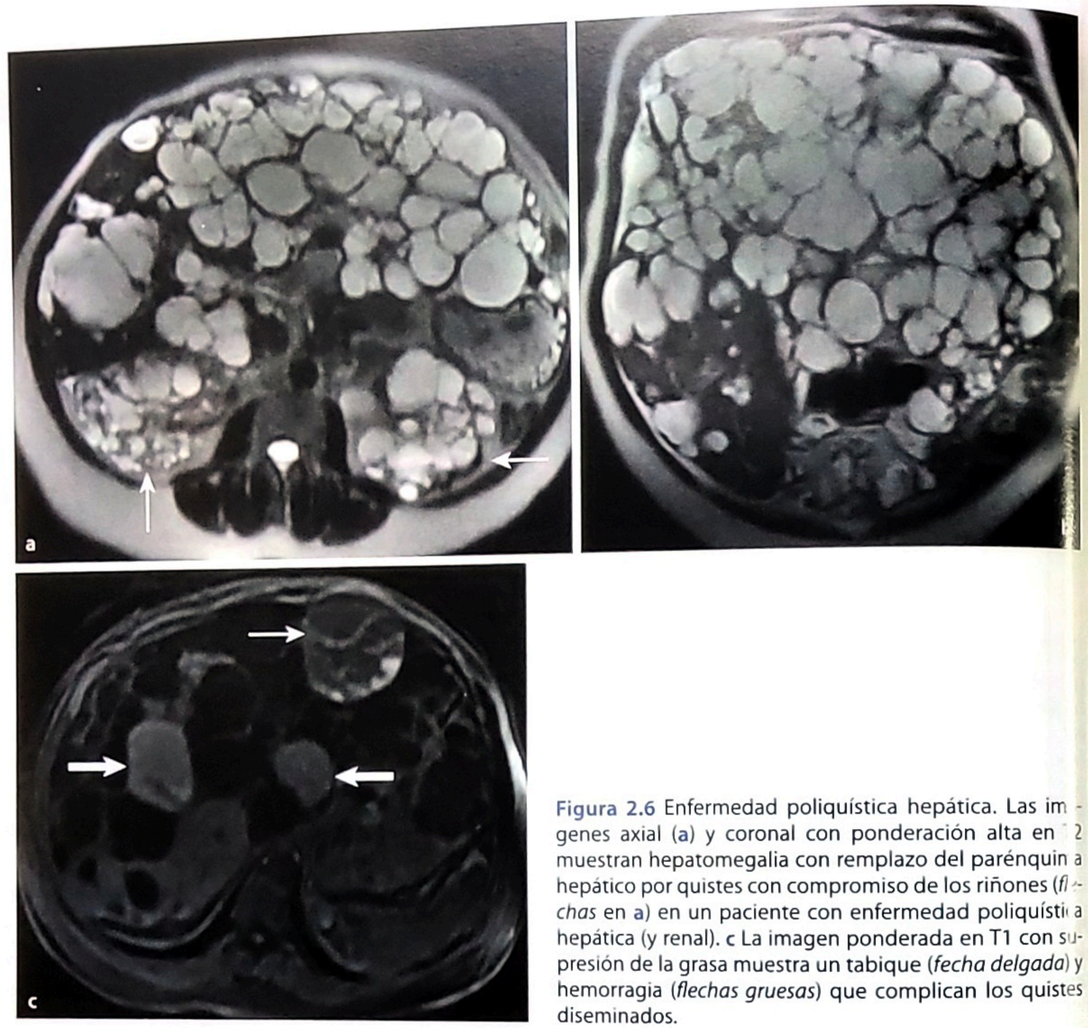


Figura 2.6 Enfermedad poliquística hepática. Las imágenes axial (**a**) y coronal con ponderación alta en T2 muestran hepatomegalia con remplazo del parénquima hepático por quistes con compromiso de los riñones (*flechas* en **a**) en un paciente con enfermedad poliquística hepática (y renal). **c** La imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa muestra un tabique (*fecha delgada*) y hemorragia (*flechas gruesas*) que complican los quistes diseminados.

incluyen los hamartomas de conductos biliares, la enfermedad de Caroli, la fibrosis hepática congénita y los quistes coledocianos. Las características del diagnóstico por imágenes no distinguen entre estos quistes y los quistes hepáticos simples, y su histología es idéntica. Aunque con frecuencia se asocia a la enfermedad poliquística renal, la EPQH también se produce de forma aislada.

Hamartoma de conductos biliares

El hamartoma de conductos biliares (complejo de von Meyenburg) es otra lesión hepática habitualmente quística. Es un conglomerado focal de conductos y conductillos biliares desorganizados rodeados por estroma fibroso. Los hamartomas de conductos biliares son lesiones del desarrollo de detección incidental y patogénesis incierta: posiblemente isquemia, inflamación o anomalías genéticas. Aunque están presentes en el 3% de las muestras de autopsias,[4, 5] más de la mitad escapan a la detección en estudios de diagnóstico por imágenes. Las lesiones varían en tamaño de 2 mm a 15 mm y suelen estar distribuidas periféricamente. El aspecto en la RM se define por un espectro que se extiende desde líquido simple sin realce en un extremo hasta tejido sólido con realce (estroma fibroso) en el otro. El aspecto de líquido simple predomina, simulando un quiste hepático, aunque en ocasiones coexiste un delgado borde periférico de realce (Figura 2.7). Cuando son sólidas, estas lesiones exhiben intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T2 y generalmente un realce gradual de tipo sólido. El realce progresivo del tejido fibroso imita a las metástasis, por lo que cabe efectuar estudios de imágenes de seguimiento para confirmar la estabilidad o una biopsia.

Enfermedad de Caroli

La enfermedad de Caroli (o ectasia cavernosa y comunicante congénita del árbol biliar, si usted prefiere una denominación menos melíflua pero descriptiva) simula otras enfermedades de

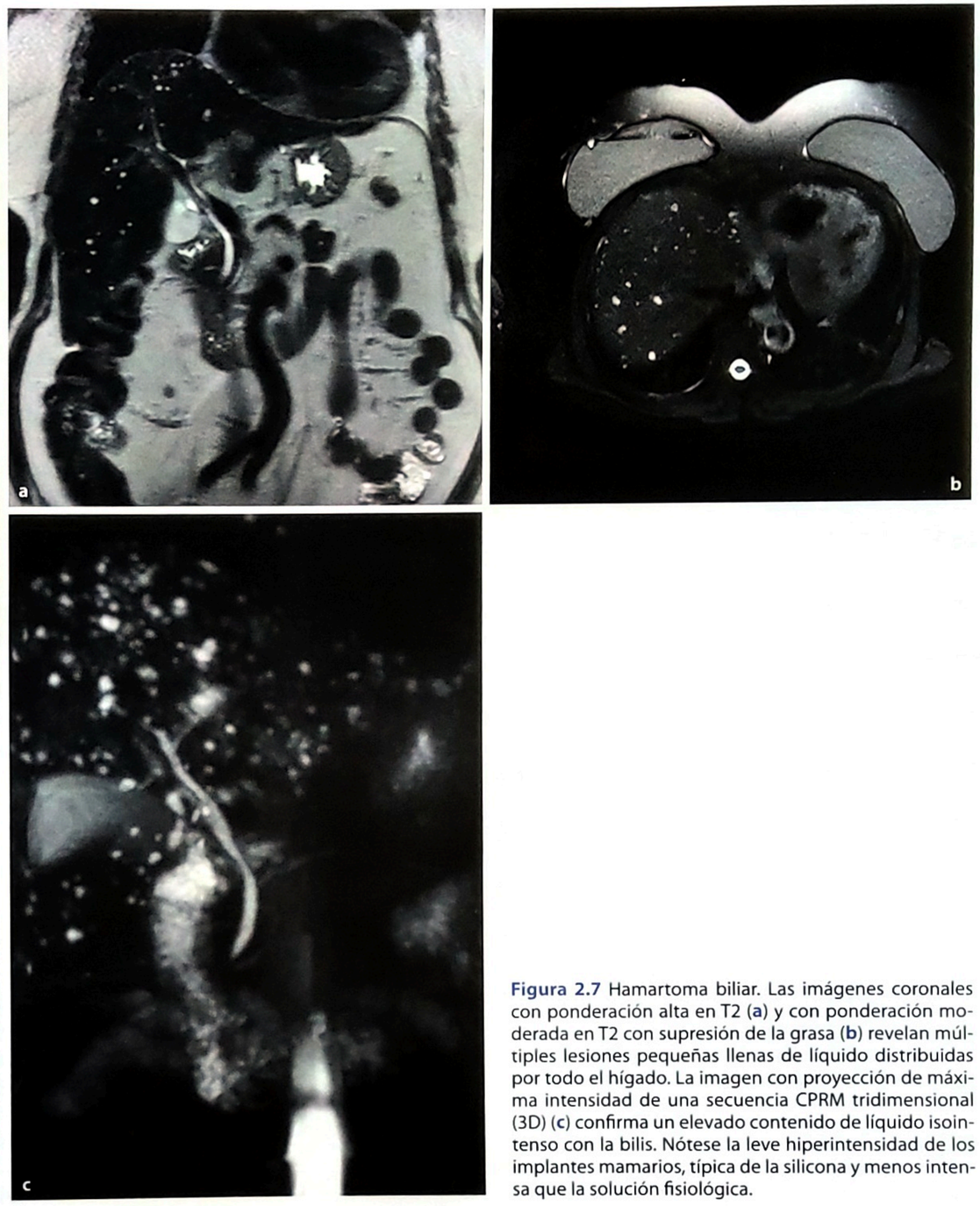


Figura 2.7 Hamartoma biliar. Las imágenes coronales con ponderación alta en T2 (**a**) y con ponderación moderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) revelan múltiples lesiones pequeñas llenas de líquido distribuidas por todo el hígado. La imagen con proyección de máxima intensidad de una secuencia CPRM tridimensional (3D) (**c**) confirma un elevado contenido de líquido isointenso con la bilis. Nótese la leve hiperintensidad de los implantes mamarios, típica de la silicona y menos intensa que la solución fisiológica.

poliquistosis hepática: EPQH, quistes hepáticos simples (biliares) múltiples y hamartomas biliares. Muchas de estas enfermedades quísticas (excepto el quiste hepático simple) se originan en malformaciones de la placa ductal original.[6, 7] La enfermedad de Caroli representa una de las patologías que conforman la familia de enfermedades fibroquísticas de la placa ductal, a la cual también pertenecen las siguientes: enfermedad poliquística renal autosómica recesiva, fibrosis hepática congénita, enfermedad poliquística renal autosómica dominante, hamartomas biliares y hamartomas mesenquimatosos (Tabla 2.3). La placa ductal representa el origen del sistema biliar intrahepático. El remodelado de la placa biliar para desarrollar la dilatación del árbol biliar intrahepático maduro sigue una compleja serie de eventos en una secuencia temporal precisa.

Tabla 2.3 Enfermedades fibroquísticas de la placa ductal

Enfermedad	Enfermedad hepática	Enfermedad renal	Características asociadas
Fibrosis hepática congénita (FHC)	Fibrosis progresiva de los tractos portales con hipertensión portal, asociación con la enfermedad de Caroli	Enfermedad poliquística renal	Ninguna
Enfermedad poliquística renal autosómica recesiva (EPQRAR)	FHC	Dilatación quística de los conductos colectores	Ninguna
Enfermedad poliquística renal autosómica dominante (EPQRAD)	Quistes originados en los conductos biliares (no comunicantes), MPD, FHC, infrecuentemente enfermedad de Caroli	Quistes originados en todos los segmentos tubulares	Ninguna
Enfermedad poliquística hepática autosómica dominante	Quistes originados en microhamartomas biliares y en glándulas periductales	Ausente	Anomalías de las valvas mitrales, aneurismas intracraneanos
Enfermedad de Caroli	Dilatación quística de los conductos biliares intrahepáticos segmentarios, FHC	Riñón con médula en esponja, EPQRAR, EPQRAD	Ninguna
Quiste coledociano	Compromiso de conductos biliares intrahepáticos o intrahepáticos y extrahepáticos	Ausente	Ninguna
Hamartoma biliar	Conductos dilatados incorporados en estroma fibroso	Ausente	Ninguna

En el caso de la enfermedad de Caroli, la detención del remodelado de la placa ductal involucra a los conductos biliares grandes (interlobulares y más centrales); el síndrome de Caroli afecta a los conductos intrahepáticos más pequeños y periféricos, que sufren su remodelado más tarde en la vida embrionaria y se manifiesta con fibrosis hepática concomitante. Ello resulta en un patrón de inflamación y estenosis segmentarias con dilatación sacular y fusiforme de los conductos comprometidos.

La RM revela innumerables colecciones de líquido redondeadas o tubulares dentro del hígado que miden hasta 5 cm en la enfermedad de Caroli. Aunque la presencia de múltiples focos quísticos intrahepáticos simula la EPQH o hamartomas biliares, la comunicación con el árbol biliar diferencia a la enfermedad de Caroli de esas entidades. Otra característica distintiva (el signo del punto central),[8] observada en las imágenes con realce, refleja la rama de la vena portal dentro de la rama biliar dilatada. Los defectos de relleno intraductales/intraquísticos (habitualmente, cálculos de bilirrubina) también pueden distinguir la enfermedad de Caroli de los otros trastornos quísticos hepáticos y se visualizan mejor en secuencias con sensibilidad para el líquido, ya sean imágenes con ponderación alta en T2 o CPRM.

Otras enfermedades que hay que considerar en el diagnóstico diferencial incluyen la colangitis esclerosante primaria (CEP) y la colangitis piógena recurrente (CPR). La dilatación ductal es menos grave y más cilíndrica (opuesta a la sacular) en la CEP y la CPR en comparación con la enfermedad de Caroli. El compromiso de los conductos extrahepáticos frecuentemente caracteriza la CEP y la CPR y descarta la enfermedad de Caroli. Las complicaciones en esta se producen como consecuencia de la inmovilización biliar e incluyen cálculos, colangitis, abscesos hepáticos, estenosis posinflamatorias y cirrosis biliar secundaria. El colangiocarcinoma se desarrolla en el 7% de los pacientes.[9, 10]

Hemangioma cavernoso

Los hemangiomas (hemangiomas cavernosos) se clasifican como quísticos a efectos de este análisis debido a su elevado contenido líquido y a las características de la señal de RM similares al líquido; aunque su contenido es sangre y no agua (ni líquido seroso). La sangre con un flujo lo suficientemente lento como para evitar artefactos de flujo, o vacíos de flujo, explica las características de la señal; una sola capa de revestimiento endotelial suspendido de estroma fibroso constituye el único componente sólido. Los hemangiomas casi siempre son lesiones de detección incidental que representan una colección de canales vasculares dilatados que remplazan el parénquima hepático. Los hemangiomas se encuentran en el 7% de los pacientes, con una ligera predominancia femenina (1,5:1).[11-13] En hasta el 50% de los pacientes se encuentran múltiples hemangiomas.

Los hemangiomas varían en tamaño desde unos pocos milímetros hasta mucho más de 10 cm y su complejidad generalmente es proporcional al

tamaño. El hemangioma prototípico exhibe una intensidad homogénea casi igual al líquido simple (quiste) en imágenes con ponderación alta en T2, con bordes lobulados bien definidos y un patrón de realce característico. El realce temprano es periférico, nodular y discontinuo, y avanza en forma progresiva en sentido centrípeto en las sucesivas imágenes tardías hasta alcanzar una hiperatenuación uniforme (con respecto al parénquima hepático) (Figura 2.8).

Las características de diagnóstico por imágenes previamente descritas definen el aspecto estándar de los hemangiomas (tipo 2; Figura 2.9). Los hemangiomas relativamente más pequeños y más grandes tienen una predilección por patrones de realce variables. Los hemangiomas pequeños (< 2 cm) con frecuencia demuestran hiperrealce uniforme temprano y persistente (tipo 1; Figura 2.10). El hiperrealce temprano también caracteriza a las lesiones benignas y malignas, tales como la hiperplasia nodular focal (HNF), los adenomas, el CHC y las metástasis hipervasculares. La marcada hiperintensidad en T2 y el hiperrealce persistente distinguen a los denominados hemangiomas de llenado rápido de las otras lesiones hipervasculares (ninguna de

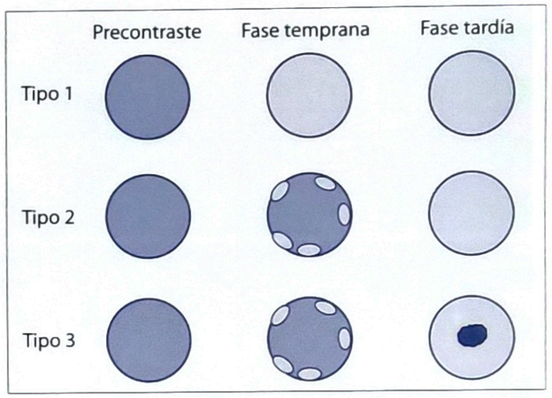


Figura 2.9 Tipos de realce en los hemangiomas.

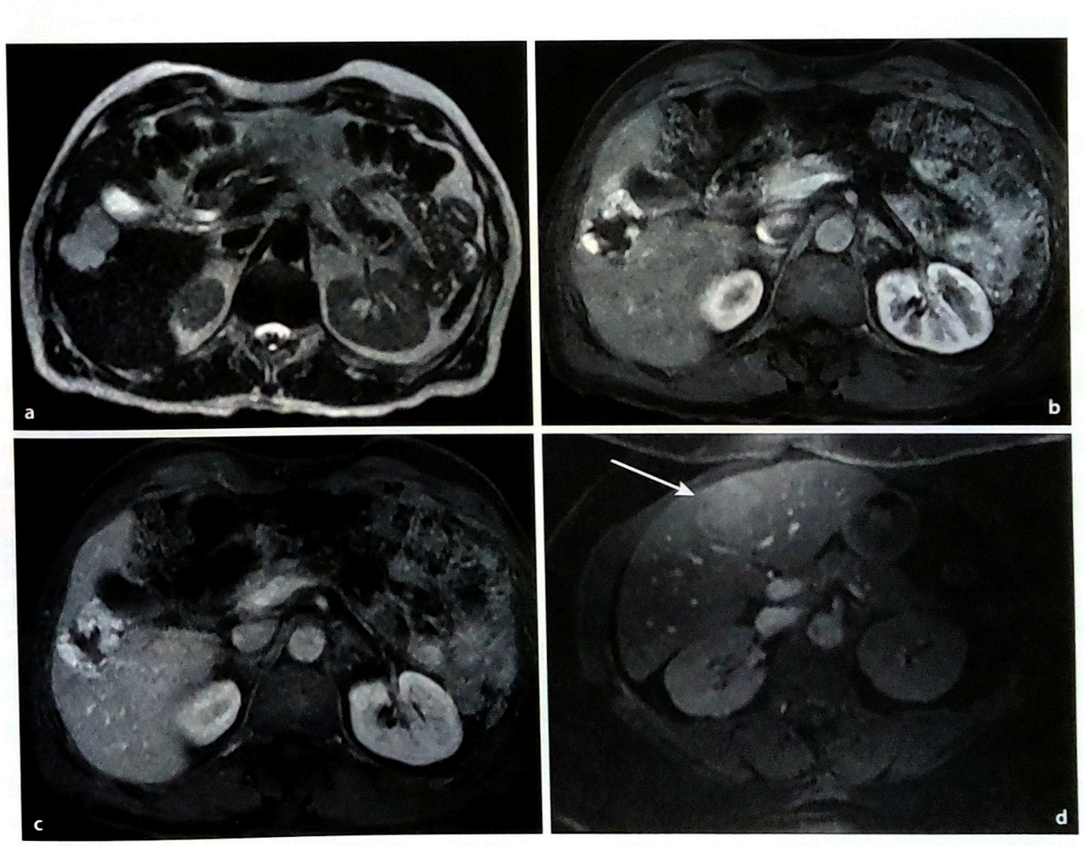


Figura 2.8 Hemangioma. **a** El hemangioma, con un característico borde lobulado, demuestra hiperintensidad moderadamente alta en la imagen con ponderación alta en T2, pero menor que la vesícula biliar llena de líquido adyacente. **b** La imagen en fase arterial demuestra el típico realce periférico aglomerado y discontinuo, el cual progresa de forma gradual en sentido centrípeto para completar la hiperintensidad uniforme, como se observa (*flecha* en **d**) en la fase portal (**c**) y en las imágenes tardías (**d**) en un paciente diferente.

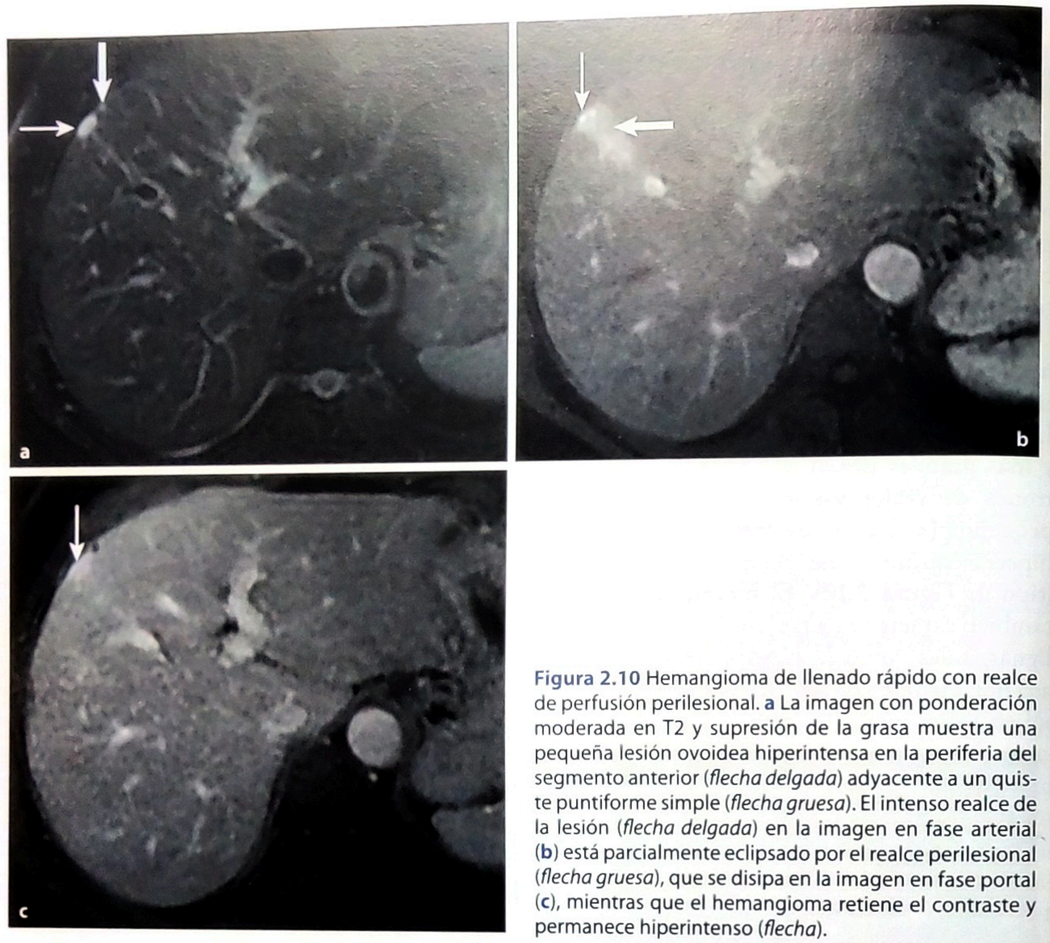


Figura 2.10 Hemangioma de llenado rápido con realce de perfusión perilesional. **a** La imagen con ponderación moderada en T2 y supresión de la grasa muestra una pequeña lesión ovoidea hiperintensa en la periferia del segmento anterior (*flecha delgada*) adyacente a un quiste puntiforme simple (*flecha gruesa*). El intenso realce de la lesión (*flecha delgada*) en la imagen en fase arterial (**b**) está parcialmente eclipsado por el realce perilesional (*flecha gruesa*), que se disipa en la imagen en fase portal (**c**), mientras que el hemangioma retiene el contraste y permanece hiperintenso (*flecha*).

las cuales exhibe marcada hiperintensidad en T2 y todas las cuales presentan lavado o disipación en las imágenes tardías). Las alteraciones de la perfusión perilesionales acompañan con mayor frecuencia a los hemangiomas de llenado rápido pequeños (*v.* Figura 2.10). La hiperatenuación segmentaria o nodular (habitualmente periférica respecto de la lesión) en las imágenes en FPARH se disipa hasta alcanzar la isointensidad en las imágenes tardías y refleja un aumento en la irrigación arterial o un *shunt* arterioportal que resultan en un flujo aumentado en los sinusoides perilesionales.[14-16]

Los hemangiomas gigantes con frecuencia presentan características de diagnóstico por imágenes complejas. La definición de hemangioma gigante se aplica a los que superan los 4-5 cm.[17-21] El patrón de realce del hemangioma gigante frecuentemente repite el patrón típico con propagación periférica, nodular y discontinua en sentido centrípeto, excepto por la presencia de una "cicatriz" central sin realce. Esta "cicatriz" central de forma variable (lineal, redondeada, oval, en forma de hendidura o irregular) corresponde a degeneración quística, licuefacción o cambio mixoide y por lo general se observa relativamente hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en comparación con la lesión circundante (Figura 2.11). Aunque otras lesiones hepáticas poseen cicatrices centrales, tales como la HNF, el CHC fibrolamelar y el colangiocarcinoma, estas cicatrices por lo general tienen realce tardío y las características de realce general de la lesión son claramente diferentes (la HNF y el CHC fibrolamelar presentan hiperrealce y luego lavado, mientras que el realce de los bordes con progresión parcheada e irregular caracteriza al colangiocarcinoma).

Características menos frecuentes complican el aspecto de RM de los hemangiomas, tales como el hecho de ser pedunculados, la presencia de calcificación, la retracción capsular y la hialinización o trombosis (Figura 2.12). Mientras que la torsión o la isquemia pueden complicar el aspecto de un hemangioma exofítico o pedunculado, la

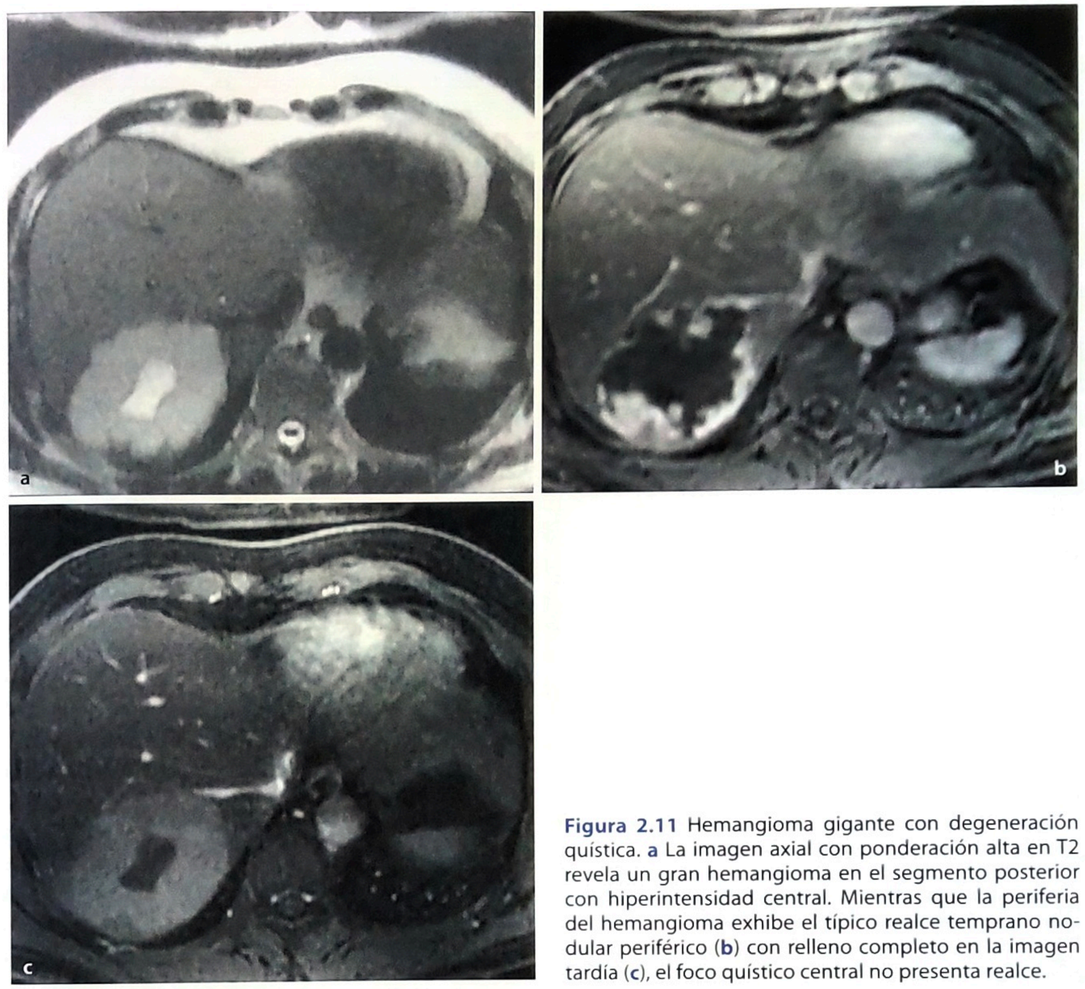


Figura 2.11 Hemangioma gigante con degeneración quística. **a** La imagen axial con ponderación alta en T2 revela un gran hemangioma en el segmento posterior con hiperintensidad central. Mientras que la periferia del hemangioma exhibe el típico realce temprano nodular periférico (**b**) con relleno completo en la imagen tardía (**c**), el foco quístico central no presenta realce.

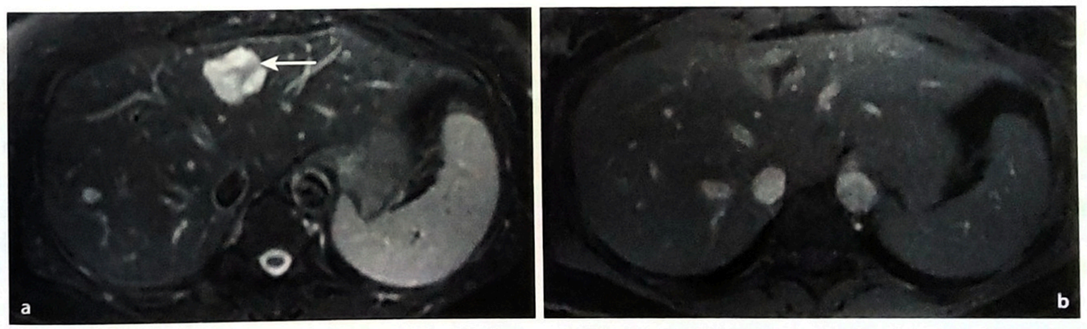


Figura 2.12 Hemangioma complejo. La hipointensidad estrellada central (*flecha* en **a**) dentro del hemangioma hiperintenso en la imagen con ponderación moderada en T2 (**a**) no presenta realce en la imagen tardía (**b**).

apariencia es por lo demás típica (aunque extremadamente infrecuente).[22-24] La prevalencia informada de calcificación varía entre el 1% y el 20% y, en forma anecdótica, la prevalencia real parece estar más cerca del extremo inferior, o incluso ser menor.[25, 26] La calcificación en un hemangioma corresponde a flebolitos o cambios distróficos en áreas de fibrosis y trombosis. Desde un punto de vista práctico, la calcificación casi nunca, si acaso, confunde el aspecto de los hemangiomas en

la RM y si está presente se manifiesta con toda probabilidad como un vacío de señal. Cuando es periférica, la fibrosis asociada al hemangioma puede resultar en retracción capsular. La otra lesión hepática focal que se sabe que induce retracción es el colangiocarcinoma, el cual no debería presentar dificultad diagnóstica. La hialinización indica involución del hemangioma e histopatológicamente corresponde a trombosis de canales vasculares.[27] La hialinización disminuye la señal en T2 hasta volverla algo hiperintensa respecto del parénquima hepático y el realce está ausente de forma variable o se puede presentar como un mínimo realce periférico tardío.

Vale mencionar algunas consideraciones finales acerca de los hemangiomas. Aunque por lo general son estáticos, en ocasiones se ha demostrado su crecimiento (a veces en presencia de estrógenos exógenos) y por el contrario, están habitualmente erradicados en el contexto de la cirrosis. Nunca se ha descrito su transformación maligna y la rotura espontánea es muy infrecuente (se han informado ~ 30 casos).[28] No existe asociación con otros tumores u otras enfermedades, excepto por el síndrome de Kasabach-Merritt (SKM). Este síndrome consiste en un tumor vascular (como un hemangioma o un hemangioendotelioma) que secuestra plaquetas y causa trombocitopenia. Luego sigue el consumo de factores de coagulación, que conduce a una coagulación intravascular diseminada (CID). A menos que esté asociado a SKM o a CID, para lo cual se justifica la extirpación quirúrgica, no son necesarios el tratamiento ni el seguimiento.

La hemangiomatosis se refiere al remplazo difuso del parénquima hepático por múltiples, y frecuentemente incontables, hemangiomas mal definidos. El agrandamiento difuso del hígado con múltiples lesiones con características de señal y de realce típicas de los hemangiomas (aunque por lo general, con márgenes mal definidos) con frecuencia deforma en gran medida al hígado, volviéndolo virtualmente irreconocible (Figura 2.13). Aunque por lo general resulta en una insuficiencia cardíaca de alto gasto y en mortalidad en niños pequeños, la hemangiomatosis a menudo es asintomática en adulto; solo genera potencial duda diagnóstica en los estudios de imágenes.

A diferencia de las lesiones analizadas previamente, las restantes lesiones quísticas hepáticas (cistoadenoma/cistoadenocarcinoma biliar y lesiones infecciosas) exhiben mayor complejidad y más variabilidad. El aspecto multilocular y el engrosamiento parietal son características frecuentes, y es infrecuente que estas lesiones imiten a las otras lesiones quísticas simples ya analizadas. Los factores clínicos adquieren un papel más importante en el diagnóstico, lo que es importante debido a que todas estas lesiones requieren un posterior tratamiento.

Lesiones neoplásicas

Cistoadenoma y cistoadenocarcinoma biliar

Los cistoadenomas y cistoadenocarcinomas biliares requieren extirpación quirúrgica para su tratamiento y potencial cura. Estas lesiones se originan en el epitelio de conductos biliares (originado en células epiteliales secretoras de mucina). Aproximadamente el 85% de estos tumores provienen de conductos biliares intrahepáticos (a diferencia de conductos biliares extrahepáticos o de la vesícula biliar).[29] La mayoría afecta con frecuencia a mujeres de mediana edad y dos subtipos histológicos (con o sin estroma ovárico [lo que explica la preponderancia en mujeres]) confieren diferente pronóstico. Las lesiones con estroma ovárico exhiben un curso más asintomático en comparación con las lesiones sin estroma ovárico.[30] La diferenciación entre benignos (cistoadenomas) y malignos (cistoadenocarcinoma) es menos relevante que la discriminación entre etiologías neoplásica y no neoplásica, debido a las implicancias terapéuticas: biopsia y, en última instancia, resección. En cualquier caso, ninguna característica de diagnóstico por imágenes discrimina entre benignidad y malignidad.

Para poner las cosas en perspectiva, se informa que estas lesiones constituyen menos del 5% de las lesiones hepáticas quísticas[31] y empíricamente, mucho menos que eso. El tamaño varía desde unos pocos centímetros hasta unos 40 cm, y cuando se las detecta en estudios de imágenes estas lesiones por lo general son bastante grandes (Figura 2.14). Aunque a veces son uniloculares; la multilocularidad, la tabicación y la nodularidad distinguen a estas lesiones de otras lesiones hepáticas quísticas. La intensidad de señal variable del contenido depende de su tenor de mucina y de hemorragia ocasional. Mientras que un leve espesamiento parietal es frecuente e inespecífico, la hipointensidad en T2 asociada proveniente de una hemorragia descarta muchos otros confusores potenciales. La calcificación septal y mural mejor visualizada en la TC habitualmente evade su detección en la RM (Figura 2.15). A pesar de su origen en el epitelio biliar, muy pocas veces se

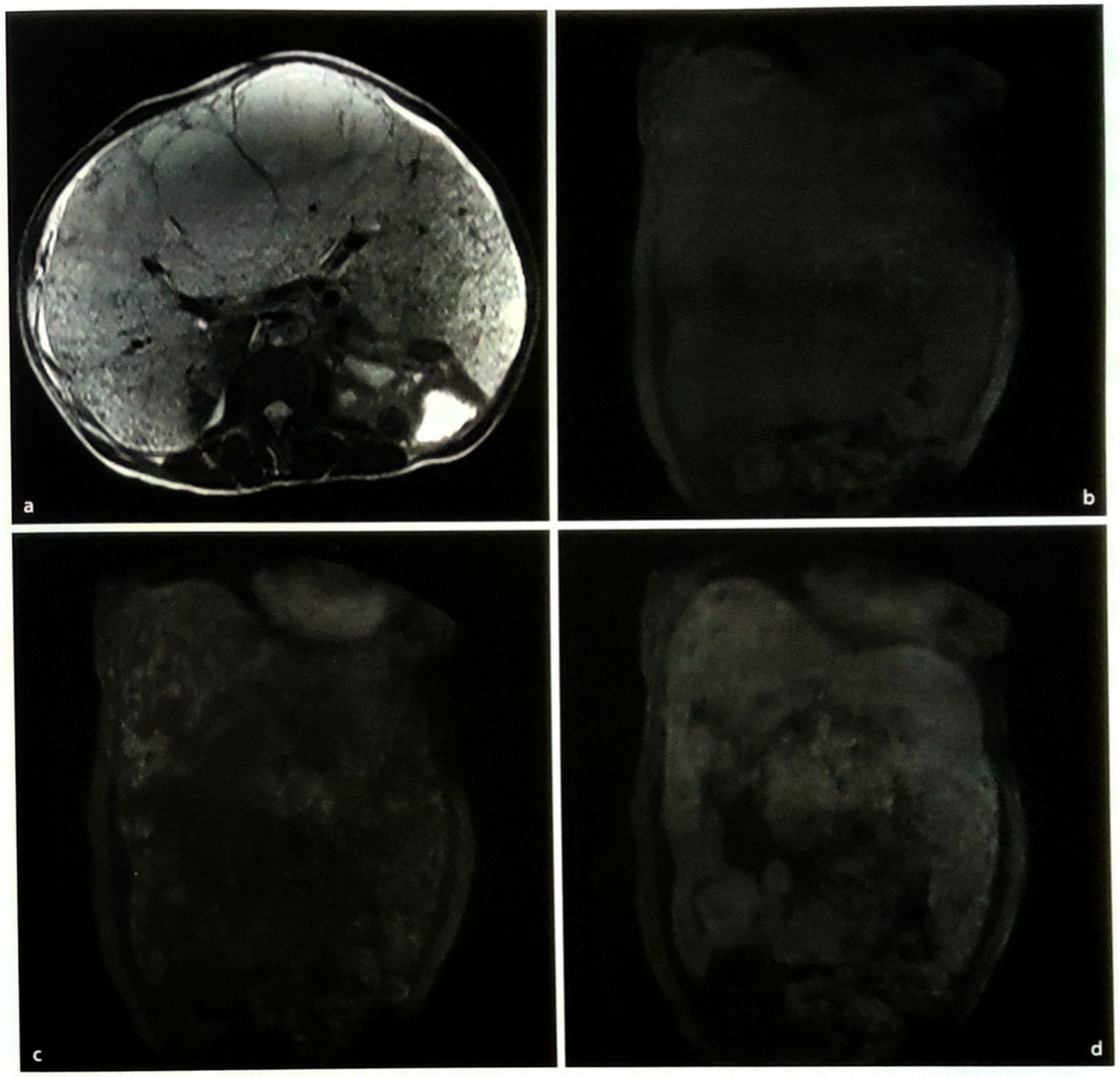


Figura 2.13 Hemangiomatosis. Remplazo del parénquima hepático normal por hiperintensidad cercana al líquido mal definida en la imagen axial ponderada en T2 (**a**) con una importante hepatomegalia evidente en la imagen precontraste ponderada en T1 (**b**). Luego de la administración de gadolinio endovenoso, el realce nodular multifocal en la imagen en fase arterial (**c**) progresa a un realce casi completo en la imagen tardía (**d**), lo que hace pensar en un hemangioma.

evidencia la comunicación con el árbol biliar mediante estudios radiográficos y se detecta con más probabilidad en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE); la dilatación ascendente del árbol biliar se produce ocasionalmente como resultado de la compresión extrínseca o de un componente intraductal.[32]

Las lesiones quísticas no neoplásicas dominan las posibilidades del diagnóstico diferencial. El quiste hidatídico, el absceso piógeno y el quiste biliar complicado (hemorrágico) se aproximan más al aspecto de RM de un cistoadenoma biliar. A veces vale la pena considerar un CHC quístico y metástasis quísticas en el diagnóstico diferencial, pero por lo general manifiestan un mayor componente sólido, márgenes irregulares y características clínicas sugestivas.

Lesiones infecciosas

Quiste hidatídico

Las lesiones quísticas inflamatorias excepcionalmente afectan al hígado, y el diagnóstico definitivo por lo general depende de la información clínica, como una infección concomitante del tracto gastrointestinal, o de la información demográfica, como en el caso del quiste hidatídico (endémico en ciertas partes del mundo) (Tabla 2.4). Los quistes

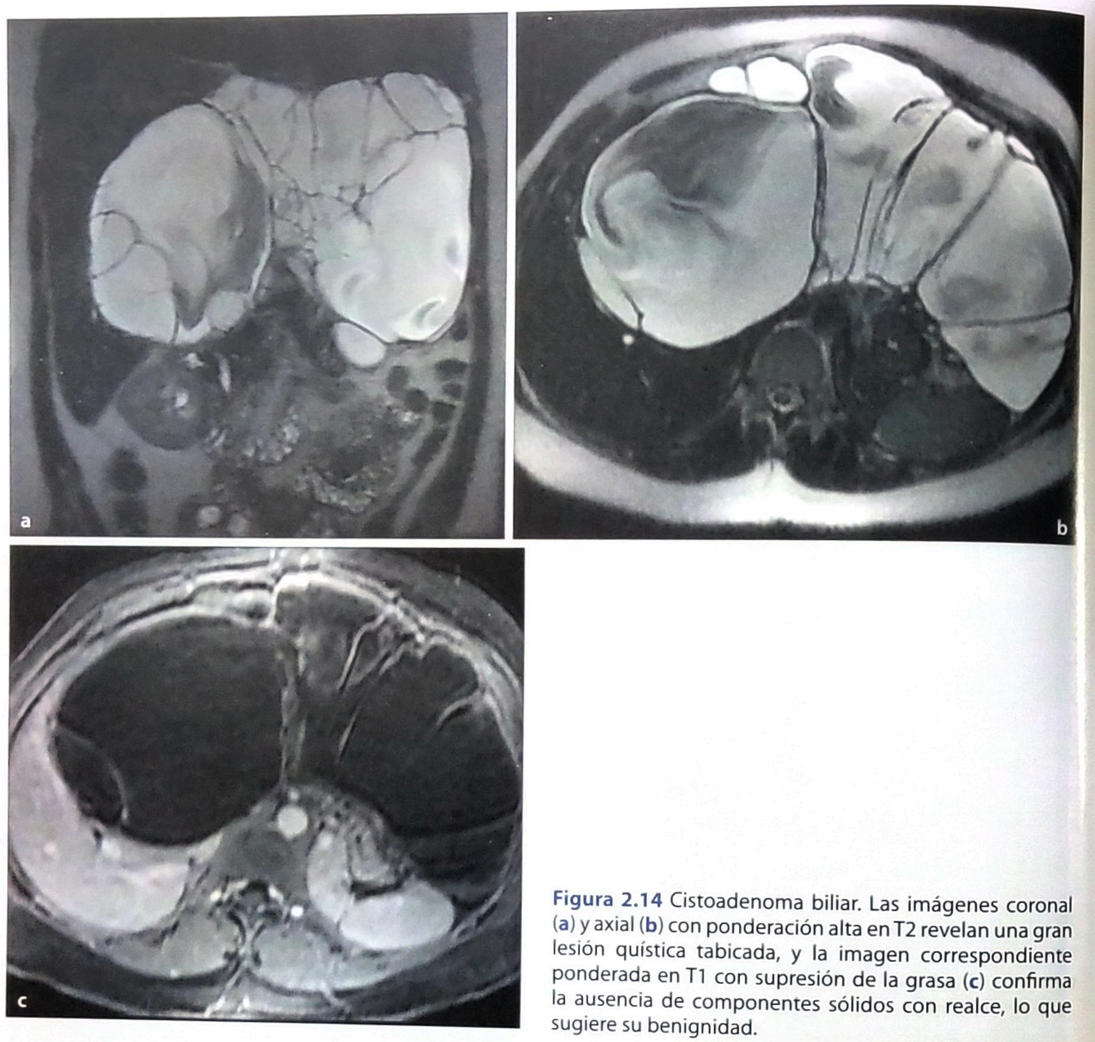


Figura 2.14 Cistoadenoma biliar. Las imágenes coronal (**a**) y axial (**b**) con ponderación alta en T2 revelan una gran lesión quística tabicada, y la imagen correspondiente ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) confirma la ausencia de componentes sólidos con realce, lo que sugiere su benignidad.

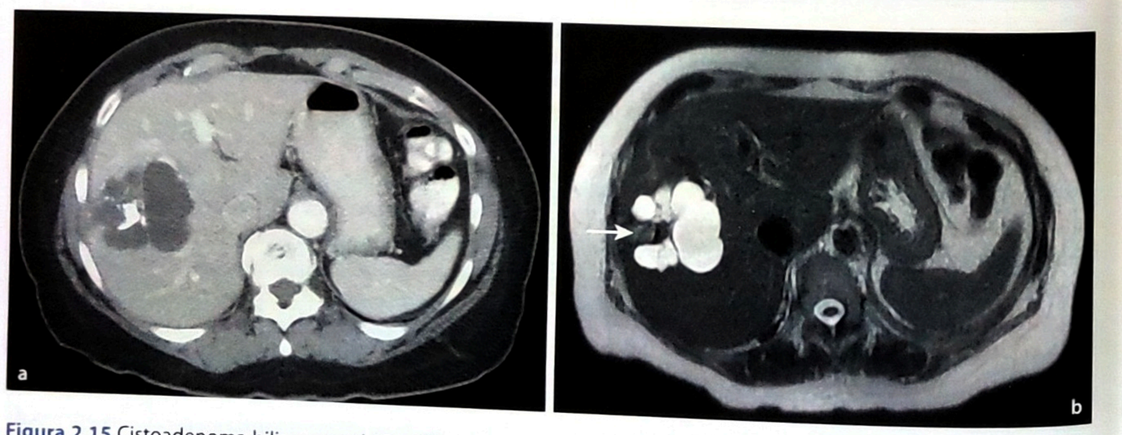


Figura 2.15 Cistoadenoma biliar con calcificación. La imagen axial de tomografía computarizada (TC) con contraste (**a**) muestra una lesión quística lobulada y tabicada con calcificación. La imagen axial con ponderación alta en T2 (**b**) demuestra el contenido líquido hiperintenso y el vacío de señal (*flecha*) correspondiente a calcificación.

hidatídicos son una manifestación de la enfermedad por equinococos, que comprende la infestación por una de dos especies de parásitos diferentes: *Echinococcus granulosus* y *Echinococcus multilocularis*.

Tabla 2.4 Lesiones quísticas hepáticas inflamatorias

Lesión	Patógeno	Imágenes
Absceso piógeno	*Clostridium*, organismos gramnegativos	Licuefacción variable, signo del racimo, realce reactivo
Absceso amebiásico	*Entamoeba histolytica*	Bien definido, periferia del lóbulo derecho, hallazgos extrahepáticos
Absceso fúngico	*Candida albicans*	< 1 cm, periférico, prominente hiperintensidad en T2, compromiso esplénico y renal
Absceso por micobacterias	*Mycobacterium tuberculosis*	Posiblemente hipointenso en T2, calcificación, linfadenopatía
Quiste hidatídico	*Echinococcus granulosus*	Quistes hijo, hipointensidad periquística, detritos y membranas en su interior

Los perros, las ovejas y el ganado bovino actúan como huéspedes (definitivos e intermediarios) de estos parásitos. La ingesta de alimentos contaminados con huevos embrionados (en las heces) resulta en la infestación humana. Los organismos ingeridos penetran la pared intestinal y migran por vía hematógena (por lo general) hacia el hígado (75% de los casos) seguido por los pulmones (15% de los casos) y otros órganos (10% de los casos): músculos, huesos, riñones, cerebro y bazo.[33-35] En el órgano afectado el parásito se desarrolla formando un quiste. En su interior proliferan quistes hijo y protoescólex.

Pese a los respectivos nombres, *E. granulosus* exhibe un aspecto de diagnóstico por imágenes multiloculado en contraste con el patrón infiltrativo típico de *E. multilocularis*. Aunque ninguno es endémico en Estados Unidos, *E. granulosus* supera en número a *E. multilocularis*, con aproximadamente un caso cada un millón de habitantes. Las áreas endémicas incluyen el Medio Oriente, el sur de Sudamérica, el sur de África, la región mediterránea, Australia y Nueva Zelanda. El tamaño creciente y los efectos compresivos conducen a síntomas tales como dolor abdominal, ictericia, tos, dolor torácico pleurítico y disnea.

Comprender la estructura y el ciclo de vida del quiste hidatídico maduro facilita la apreciación de su aspecto de diagnóstico por imágenes. La estructura parietal trilaminar del quiste hidatídico maduro comprende el periquiste externo (la capa fibrosa de respuesta del huésped), la membrana media laminada (es decir, el ectoquiste, que permite el pasaje de nutrientes) y la capa germinal interna (endoquiste), a partir de la cual se generan la membrana laminada y las larvas (escólex). Los escólex engendrados a partir del endoquiste están contenidos dentro de los quistes hijo ("cápsulas de incubación") en el interior del quiste. Con el tiempo, el quiste hidatídico degenera y se calcifica progresivamente (Figura 2.16).

El aspecto de diagnóstico por imágenes se corresponde con el ciclo de vida y la presencia/ausencia de complicaciones, que se describe en un sistema de clasificación radiológica (*v.* Figura 2.16).[36] El quiste hidatídico por lo general progresa desde un quiste unilocular simple (tipo I) (Figura 2.17),

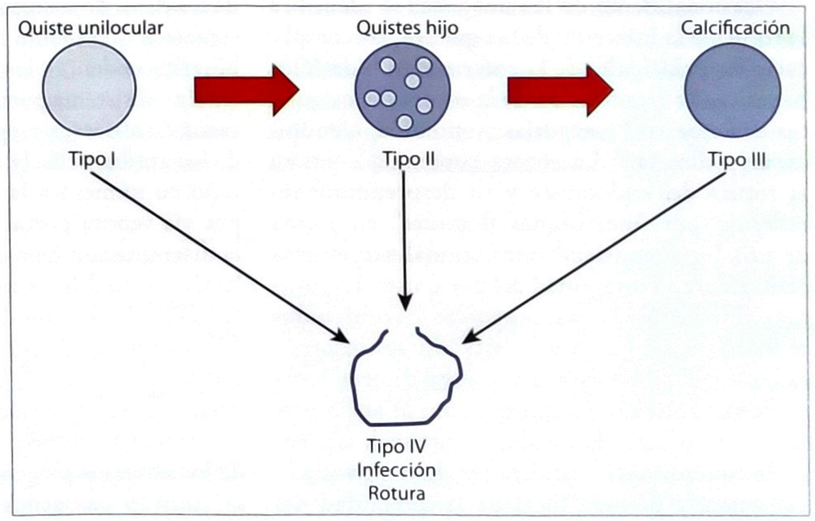


Figura 2.16 Ciclo de vida del quiste hidatídico.

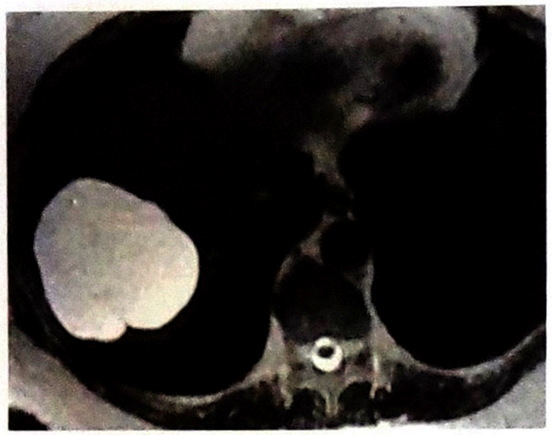


Figura 2.17 Quiste hidatídico. Excepto por un contorno ligeramente irregular, el delgado borde hipointenso es el único hallazgo que complica al gran quiste hidatídico en el lóbulo derecho: la presencia de quistes hijo sella el diagnóstico.

pasando por un quiste multilocular con quistes hijo internos de disposición periférica (tipo II); luego sufren calcificación parietal, hasta la calcificación completa al final del ciclo (tipo III). La complicación con rotura o infección es el quiste hidatídico tipo IV. El periquiste fibroso explica el borde hipointenso en T2 observado con frecuencia, un hallazgo característico en la enfermedad hidatídica.[37] Los quistes hijo en desarrollo contienen líquido de características simples en comparación con el líquido endoquístico circundante, el cual por lo general es más hiperintenso en T1 e hipointenso en T2. Los contenidos endoquísticos se vuelven más complejos por la presencia de membranas parasitarias colapsadas: hipointensidades curvilíneas retorcidas que representan quistes hijo involucionados desprendidos.

Ocasionalmente en las imágenes se identifica la rotura o la infección de los quistes: las complicaciones principales de la enfermedad hidatídica hepática. La clasificación de la rotura de los quistes describe tres categorías: contenida, comunicante y directa.[38] La rotura contenida connota la rotura del endoquiste y su desprendimiento reflejado por "membranas flotantes" en forma de una hipointensidad intraluminal serpiginosa contraída, con integridad del periquiste. La rotura comunicante se produce cuando los contenidos quísticos pasan hacia las ramas biliares incorporadas en el periquiste. La rotura directa compromete tanto al endoquiste como al periquiste con volcado hacia la cavidad peritoneal. Las roturas comunicante y directa resultan en vaciado del quiste y pérdida focal de la integridad del periquiste hipointenso, aunque la interrupción del borde hipointenso por lo general es difícil de ver. Las roturas comunicante y directa permiten el ingreso de bacterias al interior del quiste con una sobreinfección resultante. Los márgenes mal definidos, la complejidad creciente, el aspecto sólido y la presencia de gas intraluminal sugieren infección.

El diagnóstico diferencial de los quistes hidatídicos no complicados incluye quistes hepáticos simples (conductos biliares) y cistoadenoma biliar (los hamartomas biliares por lo general son más pequeños, aunque de aspecto similar). Los abscesos piógenos, el cistoadenoma/cistoadenocarcinoma biliar y las metástasis quísticas comparten características de diagnóstico por imágenes comunes con los quistes hidatídicos complicados. La inclusión de un quiste hidatídico al diagnóstico diferencial impide, en el mejor de los casos, el derrame accidental de los contenidos quísticos durante la biopsia o la aspiración, lo cual puede desencadenar una respuesta anafiláctica. El reconocimiento de las características típicas del quiste hidatídico elimina este riesgo y dirige al médico hacia la evaluación adecuada (serología). El tratamiento médico (antihelmínticos; p. ej., albendazol) es el tratamiento de primera línea; la extirpación quirúrgica por lo general sigue al fracaso del tratamiento médico.

Abscesos piógenos

La historia clínica y los factores demográficos habitualmente distinguen otras lesiones infecciosas de los quistes hidatídicos. Los tipos piógeno, amebiásico y fúngico constituyen las diferentes variedades de abscesos hepáticos encontrados en la práctica clínica. En aproximadamente el 50% de los casos de abscesos piógenos o bacterianos se establece una fuente identificable.[39] La infección biliar ascendente y la diseminación hematógena a través del sistema porta explican la mayoría de los casos de abscesos piógenos; con el advenimiento de los antibióticos, la transmisión biliar ha superado en número a la diseminación hematógena por vía venosa portal. Otras etiologías incluyen la diseminación hematógena a través de la circulación arterial hepática (en el contexto de septicemia), la extensión directa desde una infección intraperitoneal y las casusas postraumáticas o posprocedimiento. A diferencia de los quistes hidatídicos, la aspiración (a efectos del diagnóstico y el tratamiento/drenaje) es rutinaria en el caso de los abscesos piógenos. En el 50% de los casos se cultivan patógenos mixtos y los organismos

frecuentes incluyen *Escherichia coli* (asociada a infección biliar y pileflebitis por transmisión hematógena venosa portal), cocos grampositivos (en el contexto de sepsis) y otros, tales como *Clostridium*, *Proteus*, *Klebsiella* y *Bacteroides*.

La evolución temporal de los abscesos piógenos explica el aspecto proteico. En la primera de las tres fases (fase aguda), que abarca los primeros diez días, comienza a desarrollarse necrosis y licuefacción del parénquima. La fase subaguda (días 10-15) consiste en licuefacción en curso y reabsorción de detritos. La fase crónica (más allá de los quince días) se evidencia por el desarrollo de una gruesa pared fibrosa que envuelve al material necrótico central (Figura 2.18). En consecuencia, el aspecto en la RM depende de la fase de evolución a lo largo de esta progresión: el grado de licuefacción y encapsulación aumenta con la cronicidad. Aunque ocasionalmente uniloculares y solitarios, los abscesos piógenos por lo general son multiloculares y múltiples. El signo del "racimo" describe la coalescencia característica de pequeñas cavidades abscedadas y se cree que representa un paso temprano en el desarrollo de una gran cavidad abscedad multitabicada (Figura 2.19; *v.* también la Figura 2.18).[40] Los componentes sólidos, incluidos la pared y los tabiques del absceso, presentan un importante realce en las imágenes arteriales y permanecen hiperintensas en las imágenes tardías. Un edema circunferencial o triangular que se extiende periféricamente desde la lesión, originado en congestión sinusoidal, se observa hiperintenso en las imágenes ponderadas en T2 y habitualmente es ávido de realce, aunque menos que los componentes sólidos del absceso.

Sin hallazgos clínicos y de laboratorio sugestivos, un absceso piógeno no es un diagnóstico sencillo. Los quistes hidatídicos, los abscesos amebiásicos, las metástasis quísticas y el cistoadenoma/cistoadenocarcinoma biliar comparten características comunes. La presencia de calcificación (por lo general, curvilínea) a veces observada en quistes hidatídicos (predominantemente en la TC) descarta la posibilidad de un absceso piógeno; es posible que los quistes hijo internos de disposición periférica simulen el signo del racimo, pero la encapsulación en su interior, en lugar de la coalescencia que simula un quiste dominante, distingue a los quistes hijo del signo del racimo, respectivamente. Mientras que el patrón de realce del absceso amebiásico se asemeja al del absceso piógeno,[41] el primero con frecuencia es solitario (85%) y bien definido. Las metástasis quísticas, o necróticas, tienen un aspecto muy similar al de los abscesos piógenos y carecen solo del signo del racimo. El cistoadenoma biliar no exhibe cambios inflamatorios circundantes ni multiplicidad. El gas intralesional (quizá el signo más específico) reflejado por hipointensidades puntiformes uniformes con artefacto de susceptibilidad descarta otras etiologías, aunque está presente solo el 20% de las veces.

Absceso amebiásico

Aunque *Entamoeba histolytica* (el parásito causante de los abscesos hepáticos amebiásicos) coloniza el intestino grueso en el 12% de la población mundial, el absceso hepático amebiásico es una entidad infrecuente en Estados Unidos (<3000 casos informados a los Center for Disease control and Prevention [CDC] en 1994).[42] Las tasas más elevadas de infestación se observan en México, Centroamérica y Sudamérica, India y áreas tropicales de Asia y África. La ingesta de la forma quística larvaria del organismo en la materia fecal resulta en la colonización del ciego, donde los trofozoítos penetran la mucosa, e inician así la infección sintomática y potencialmente la diseminación a través de las venas mesentéricas hacia el hígado (el lóbulo derecho en el 75% de los casos).

Las características de RM del absceso amebiásico no son muy específicas. La predominancia en el lóbulo derecho con toda probabilidad refleje el flujo laminar mesentérico (de la vena mesentérica superior [VMS]), el cual lleva la sangre drenada del colon colonizado hacia el lóbulo hepático

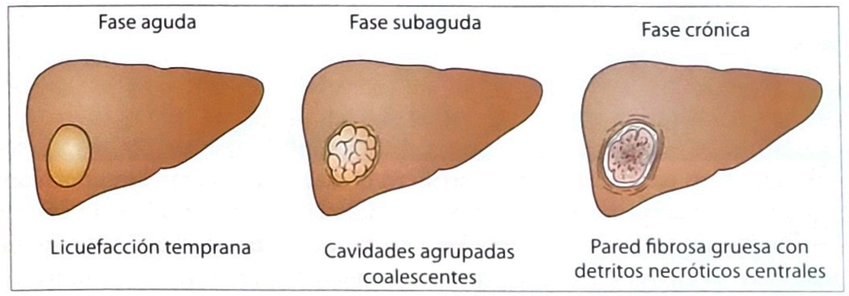


Figura 2.18 Evolución del absceso hepático piógeno.

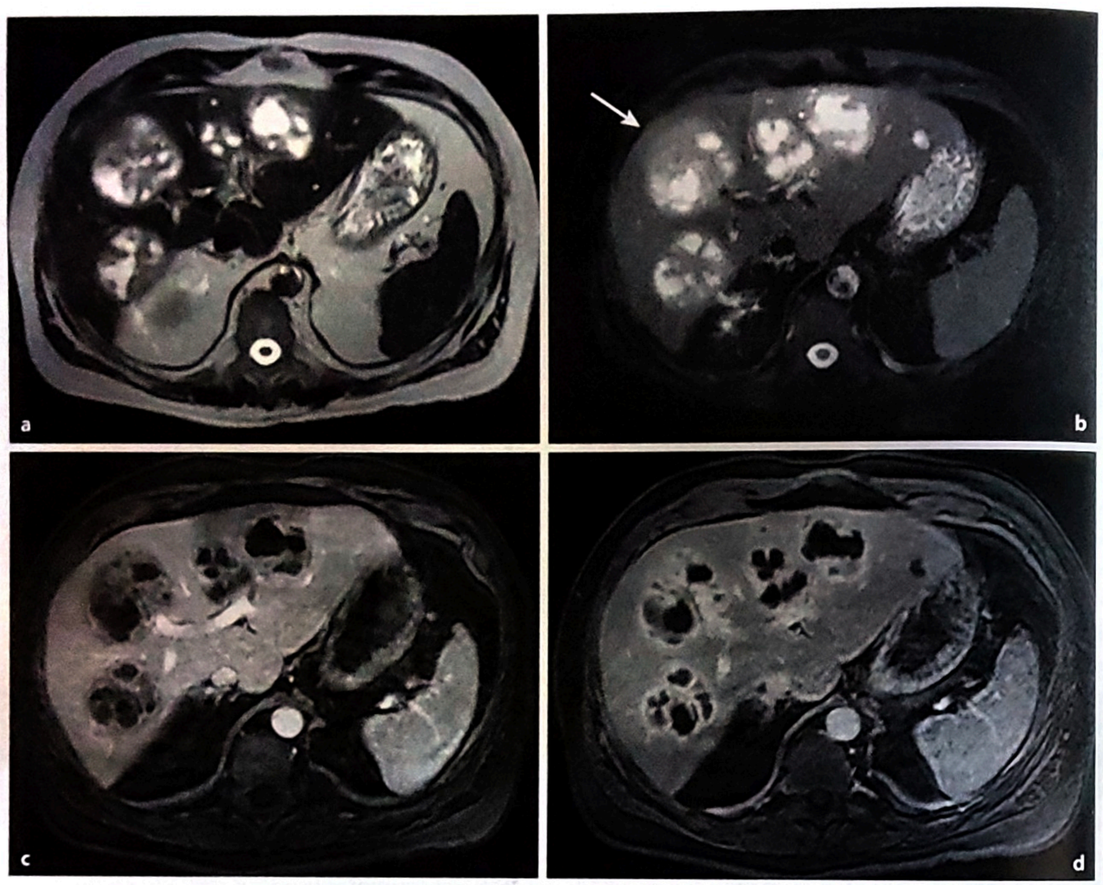


Figura 2.19 Abscesos hepáticos piógenos. La imagen axial con ponderación alta en T2 (**a**) muestra el aspecto típico de los abscesos piógenos con multiplicidad y signo del racimo. La correspondiente imagen axial con ponderación moderada en T2 y supresión de la grasa (**b**) revela un edema perilesional periférico respecto de la lesión más grande (*flecha*). La imagen poscontraste en fase arterial ponderada en T1 con saturación de la grasa (**c**) demuestra los componentes sólidos residuales ávidos de realce (predominantemente los tabiques intermedios). La imagen en fase tardía poscontraste ponderada en T1 con saturación de la grasa demuestra el realce persistente de los componentes sólidos. La imagen tardía poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**d**) resalta el signo del racimo en relación con los focos licuefactivos hipointensos agrupados y el progresivo realce que se acumula en las paredes del absceso.

derecho. Es posible que la localización periférica también refleje el origen hematógeno. Mientras que la presencia de márgenes más agudos distingue el absceso amebiásico del piógeno, las características del realce y de la señal se superponen. Una zona de edema rodea típicamente el absceso y por lo general su pared mide 3-15 mm de espesor (Figura 2.20).[43] Una elevada prevalencia de manifestaciones extrahepáticas (derrame pleural derecho, colecciones líquidas perihepáticas y compromiso gástrico o colónico) potencialmente discrimina el absceso amebiásico de otras etiologías.

Las pruebas serológicas que detectan anticuerpos específicos para *E. histolytica* certifican el diagnóstico. El tratamiento médico con un amebicida (metronidazol) erradica la infestación hepática. Se debe evitar la aspiración a menos que el tratamiento médico fracase en 5-7 días, haya una rotura inminente, no se descarte por completo que se trate de un absceso piógeno y esté comprometido el lóbulo izquierdo (asociado a una mayor mortalidad y a la potencial diseminación peritoneal y pericárdica).

Abscesos fúngicos

Los abscesos fúngicos se distinguen por el contexto clínico (neutropenia) y el característico aspecto de diagnóstico por imágenes. Habitualmente causados por el hongo *Candida albicans* y también conocidos como candidiasis hepática, los abscesos fúngicos se diseminan en pacientes inmunocomprometidos con neoplasias malignas hematopoyéticas, quimioterapia intensa y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). El trauma de la pared intestinal en el

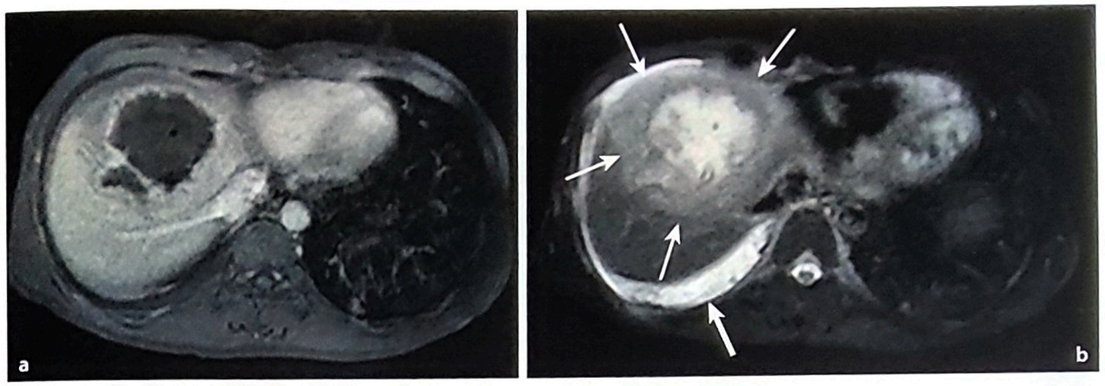


Figura 2.20 Absceso amebiásico. La imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**a**) ejemplifica el realce de la pared del absceso amebiásico. La imagen con ponderación moderada en T2 y supresión de la grasa (**b**) muestra el contenido hiperintenso, la zona de edema circundante (*flechas delgadas*) y un derrame pleural reactivo (*flecha gruesa*).

estado de inmunosupresión permite la migración transmural del organismo y la diseminación hematógena. Los subsiguientes síntomas clínicos y la formación de absceso significan frecuentemente el inicio de la recuperación de la neutropenia con una respuesta inmunológica creciente.

La candidiasis hepática se caracteriza por ser de pequeño tamaño (<1 cm) y de distribución difusa y aleatoria por todo el hígado (y el bazo; raras veces afecta a los riñones). Una leve hipointensidad en T1, una prominente hiperintensidad en T2 e hipointensidad en las imágenes con realce caracterizan a estos microabscesos antes del tratamiento.[44] En la fase subaguda tras el tratamiento antimicótico, las características de la señal se transforman en una leve hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T1, en T2 y con realce; un borde hipointenso periférico corresponde a macrófagos cargados de hemosiderina que rodean a los granulomas (Figura 2.21).[45,46]

Mientras que las características clínicas sugieren claramente el diagnóstico en el contexto adecuado, la RM también cumple un papel. La sensibilidad y la especificidad de la RM superan la de otros estudios de diagnóstico por imágenes y la obtención de microorganismos en cultivos de sangre o muestras de biopsia es difícil. A pesar de su utilidad diagnóstica, las características de la candidiasis en la RM pueden plantear un espectro de diagnósticos alternativos, tales como abscesos piógenos, metástasis, infiltración linfomatosas y hamartomas biliares. La presencia de agrupamiento, gran tamaño y características quísticas/necróticas más extensas hablan en favor de abscesos piógenos. El mayor tamaño y la menor cantidad, junto con parámetros clínicos y ausencia de compromiso esplénico, por lo general distinguen las metástasis de la candidiasis hepática. Aunque la infiltración linfomatosa del hígado frecuentemente compromete al bazo, la presencia de lesiones más grandes

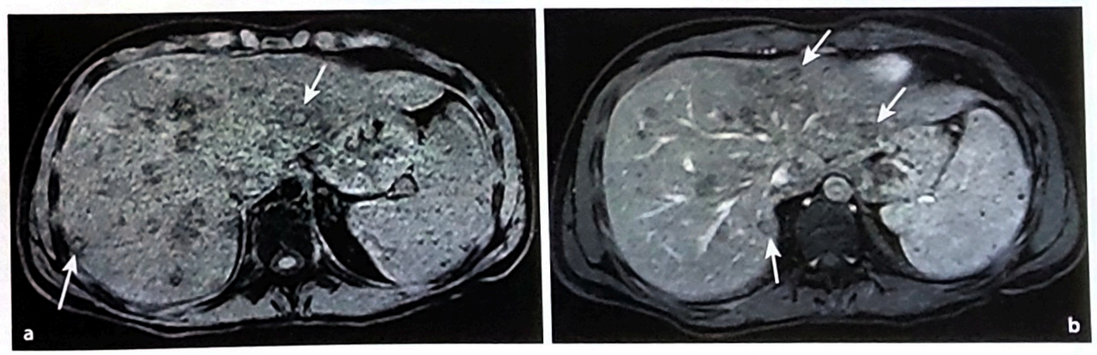


Figura 2.21 Abscesos candidiásicos. La imagen axial precontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**a**) muestra lesiones multifocales, pequeñas y mayormente hiperintensas (*flechas*). Tras la administración de contraste (**b**) muchas de estas lesiones exhiben un anillo hipointenso sin realce (*flechas*). Se evidencian lesiones esplénicas hipointensas puntiformes adicionales.

y menos numerosas con márgenes más infiltrativos diferencian su aspecto de diagnóstico por imágenes de la candidiasis. La variante sólida de hamartomas biliares tiene un aspecto muy similar al de la candidiasis hepática; la ausencia de hallazgos clínicos, la estabilidad confirmada en estudios de diagnóstico por imágenes previos y la distribución periférica sugiere, en el mejor de los casos, el diagnóstico y descarta la candidiasis. Otras lesiones infecciosas/inflamatorias más allá del alcance de este texto pueden simular el aspecto de diagnóstico por imágenes de la candidiasis hepática, incluidas la tuberculosis hepática y la sarcoidosis hepática.

Lesiones traumáticas

Las lesiones traumáticas del hígado (hematoma y biloma) en raras ocasiones justifican la RM. No obstante, el diagnóstico erróneo debido a falta de familiaridad con las características de diagnóstico por imágenes y la incapacidad de sugerir el diagnóstico adecuado pueden resultar en morbilidad, y un breve análisis de estas lesiones ayudará, en el mejor de los casos, a prevenir aquello.

Hematoma

La hemorragia hepática se produce frecuentemente tras un trauma cerrado o una cirugía. El sangrado como complicación de una masa hepática sólida (particularmente, adenoma) explica otros mecanismos.[47] Las características de diagnóstico por imágenes más específicas están asociadas a la etiología subyacente: fracturas costales, laceración hepática y hemoperitoneo (p. ej., en el caso de un trauma cerrado); las relaciones espacial y temporal con el procedimiento quirúrgico en el caso de un sangrado posoperatorio, y la presencia de una lesión subyacente en el caso de una etiología neoplásica. La hiperintensidad en T1 de la metahemoglobina en la fase aguda-subaguda implica hemorragia (Figura 2.22); luego de diez días aproximadamente, la intensidad de señal se aproxima a la del líquido.

Biloma

La rotura del sistema biliar que resulta en la formación de un biloma (colección encapsulada de bilis fuera del árbol biliar) por lo general es de etiología traumática o iatrogénica. La ubicación cerca del sitio quirúrgico, y con frecuencia contigua al hilio hepático a la fosa vesicular, es típica. Otras características, tales como márgenes definidos relativamente definidos, ausencia relativa de complejidad y suaves características de la señal son, por otro lado, no específicas (Figura 2.23). La acumulación progresiva de medios de contraste a base de gadolinio (MCG) combinados a través de la excreción biliar suma especificidad en las imágenes en la fase hepatobiliar.[48-50]

Lesiones sólidas (y seudosólidas)

La presencia de realce implica tejido sólido (y seudosólido) en la RM e indica viabilidad (en las lesiones extirpadas), con una excepción: las lesiones de contenido lipídico (a saber, angiomiolipoma y lipoma). Mientras que un punto de corte específico entre lesiones sólidas quísticas o necróticas y lesiones quísticas complejas escapa a las capacidades de diagnóstico por imágenes, por lo general la diferenciación es posible. Las lesiones sólidas con degeneración quística o necrótica a menudo exhiben un aspecto cavitado (el componente quístico central se presenta excavado, un

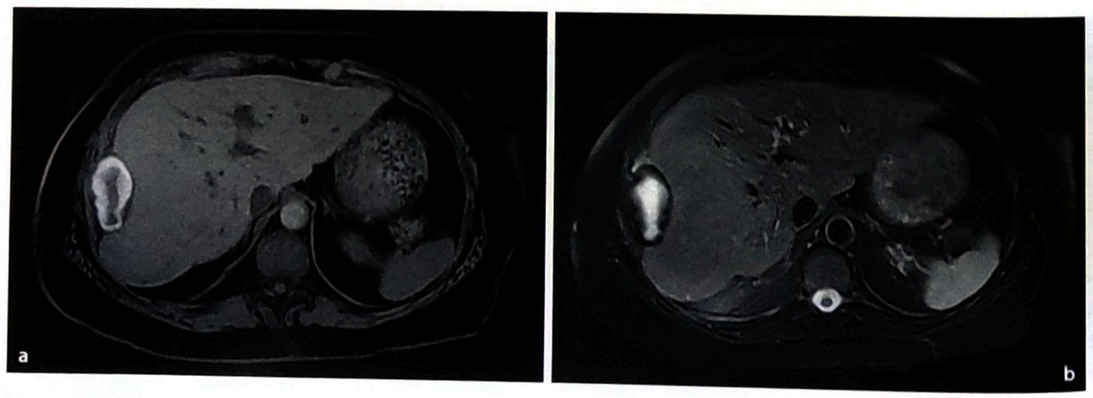


Figura 2.22 Hematoma subcapsular. La imagen precontraste ponderada en T1 (paramagnética) con supresión de la grasa (**a**) muestra una colección ovoide subcapsular con hiperintensidad interna que refleja el contenido de metahemoglobina y una mayor tasa de relajación T1 (y T2). La imagen con ponderación moderada en T2 y supresión de la grasa (**b**) muestra el efecto de acortamiento de T2 con la hipointensidad correspondiente.

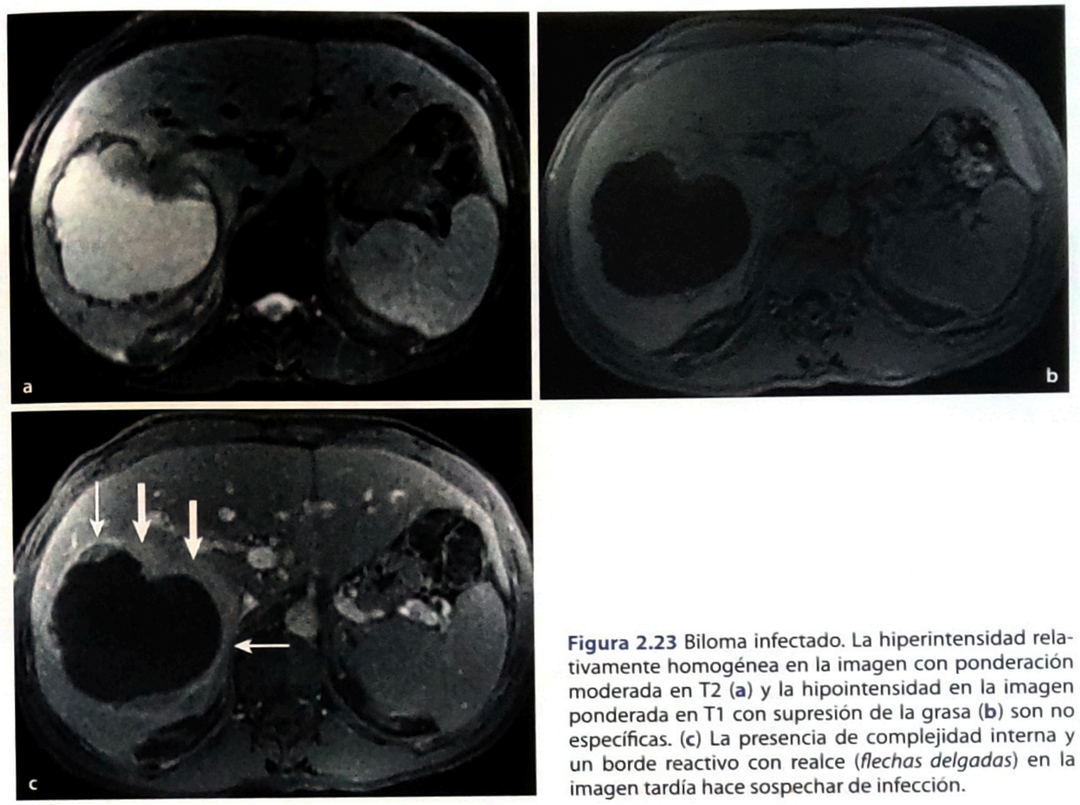


Figura 2.23 Biloma infectado. La hiperintensidad relativamente homogénea en la imagen con ponderación moderada en T2 (**a**) y la hipointensidad en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) son no específicas. (**c**) La presencia de complejidad interna y un borde reactivo con realce (*flechas delgadas*) en la imagen tardía hace sospechar de infección.

defecto en una lesión por lo demás sólida) mientras que las lesiones quísticas primarias por lo general se presentan más uniformemente quísticas.

Las lesiones sólidas se dividen en dos grupos principales definidos por su patrón de realce en comparación con el parénquima hepático normal: hipervasculares e hipovasculares (las lesiones avasculares extirpadas se relegan a la categoría hipovascular y se pospone el análisis de las infrecuentes lesiones isovasculares en beneficio de la brevedad) (*v.* Figura 2.4). En las imágenes en fase arterial, las lesiones hipervasculares tienen un realce mayor y las lesiones hipovasculares tienen menor realce en comparación con el parénquima hepático, respectivamente. El patrón de atenuación en subsiguientes puntos de tiempo subclasifica las lesiones dentro de cada categoría (*v.* Figura 2.4). Las características de la señal y de la morfología brindan información adicional; la información clínica y la patología hepática y los trastornos clínicos subyacentes (p. ej., hepatitis crónica, cirrosis) ayudan a predecir la probabilidad de malignidad.

Lesiones hipervasculares

Las lesiones hepáticas hipervasculares incluyen una amplia gama que varía desde lesiones benignas del desarrollo de detección incidental (como la HNF) hasta lesiones nodulares malignas (como el CHC y las metástasis hipervasculares). La caracterización exacta requiere un análisis escalonado de la intensidad en momentos sucesivos (*v.* Figura 2.4). La hiperintensidad relativa en la fase arterial implica hipervascularización. La intensidad de señal en las imágenes tardías discrimina entre lesiones benignas y malignas con certeza diagnóstica. La hipervascularización seguida de hiperintensidad tardía o disipación (isointensidad con el parénquima hepático) sugiere etiología benigna: hemangioma de llenado rápido o HNF, *shunt* vascular y adenoma, respectivamente. La hipervascularización seguida de hipointensidad tardía (respecto del parénquima hepático) es equivalente a lavado, lo cual supone una característica de malignidad. Las lesiones hipervasculares malignas con lavado incluyen CHC y metástasis hipervasculares. Para ser claros, cabe reiterar una distinción semántica importante. En el contexto de la hipervascularización, lavado significa intensidad de señal tardía menor que la hepática, mientras que disipación se refiere a intensidad de señal tardía igual a la hepática. El lavado equivale a malignidad y la disipación equivale a benignidad (Figura 2.24).

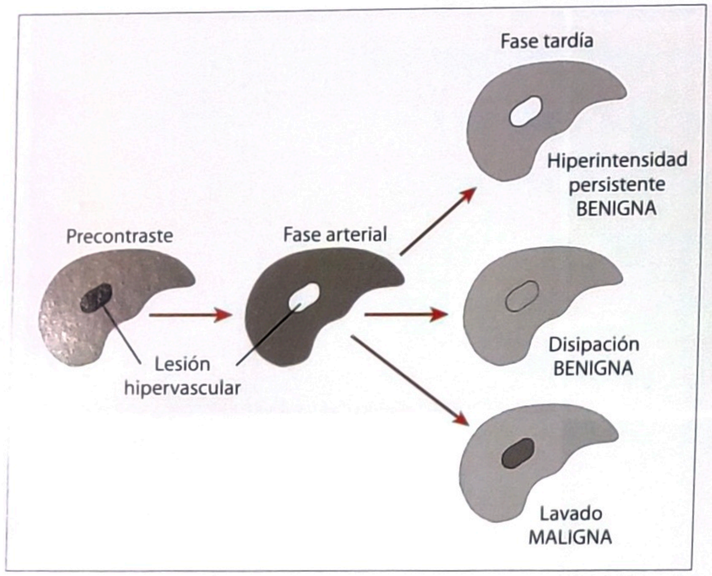


Figura 2.24 Representación esquemática de lesiones hipervasculares.

Adenoma hepático

El adenoma hepatocelular (AHC) representa un cúmulo de hepatocitos que carecen de la arquitectura hepática normal, sistema biliar y células de Kupffer. Los sinusoides dilatados irrigados por vasos arteriales separan capas de hepatocitos. La ausencia de un sistema venoso portal explica el realce arterial. Las células de AHC por lo general contienen grandes cantidades de glucógeno y lípidos.[51] Una seudocápsula de parénquima comprimido o fibrosis frecuentemente rodea en forma incompleta la lesión.

El AHC afecta a dos grandes grupos poblacionales: pacientes que utilizan esteroides con estrógenos o andrógenos y pacientes con enfermedad por depósito de glucógeno tipo I. Mientras que el 70%-80% de los casos de adenomas son solitarios, la multiplicidad extrema define una tercera categoría recientemente descrita, la adenomatosis, caracterizada por la presencia de múltiples adenomas (por lo general,> 10). Estos pacientes no tienen factores de riesgo convencionales (p. ej., esteroides, enfermedad por depósito de glucógeno) y padecen una enfermedad sintomática progresiva, disfunción hepática, hemorragia y, en ocasiones, degeneración maligna.[52] Esta es una preocupación en todos los casos, aunque las estimaciones del riesgo son variables. Los sinusoides de paredes delgadas sometidos a la elevada presión de la irrigación arterial explican la tendencia de los adenomas al sangrado. La frecuente discontinuidad de la seudocápsula permite el desarrollo de hemorragia y la proximidad a la cápsula predice la roturaextrahepática y el hemoperitoneo.

El aspecto y el comportamiento de estas lesiones varían dependiendo del subtipo, que se basa en características genéticas y patológicas particulares. El subtipo de AHC inflamatorio representa el 30%-50% de las lesiones, afecta con mayor frecuencia a mujeres y se asocia a obesidad y anticonceptivos orales (Tabla 2.5). Este subtipo se distingue genotípicamente por la presencia de un oncogén que activa la vía JAL/STAT (o inflamación inducida por oncogén) (mutación IL6ST).[53] Los AHC inflamatorios

Tabla 2.5 Subtipos de adenoma hepatocelular

Subtipo	Frecuencia (%)	Sexo	Mutación	T2	Grasa	Arterial	Tardía
Inflamatorio	30-50	Femenino	IL6ST	Hiperintenso; signo del atolón	Ocasional y focal	Ávido	Persistente
Con mutación de HNF-1a	30-35	Femenino	HNF-1a	Isointensoa hipointenso	Frecuente y difusa	Variable	Disipación a leve lavado
Con mutación de la betacatenina	10-15	Masculino	CTNNB1	Variable	Ausente	Ávido	Persistente a disipación
No clasificado	10	Sin especificidad conocida	Desconocida	Poco comprendido	Poco comprendido	Poco comprendido	Poco comprendido

o telangiectásicos tienen realce intenso en las subsiguientes fases, lo que refleja dilatación sinusoidal, peliosis y arterias ingurgitadas. Esto también explica la hiperintensidad en T2. El 11% de los AHC inflamatorios contienen lípidos y caída de la señal en las imágenes fuera de fase. Hasta el 50% de las lesiones exhiben el signo del atolón, en alusión al aspecto de arrecife de corales de un borde periférico hiperintenso en T2 que se supone que representa sinusoides dilatados (Figura 2.25).[54]

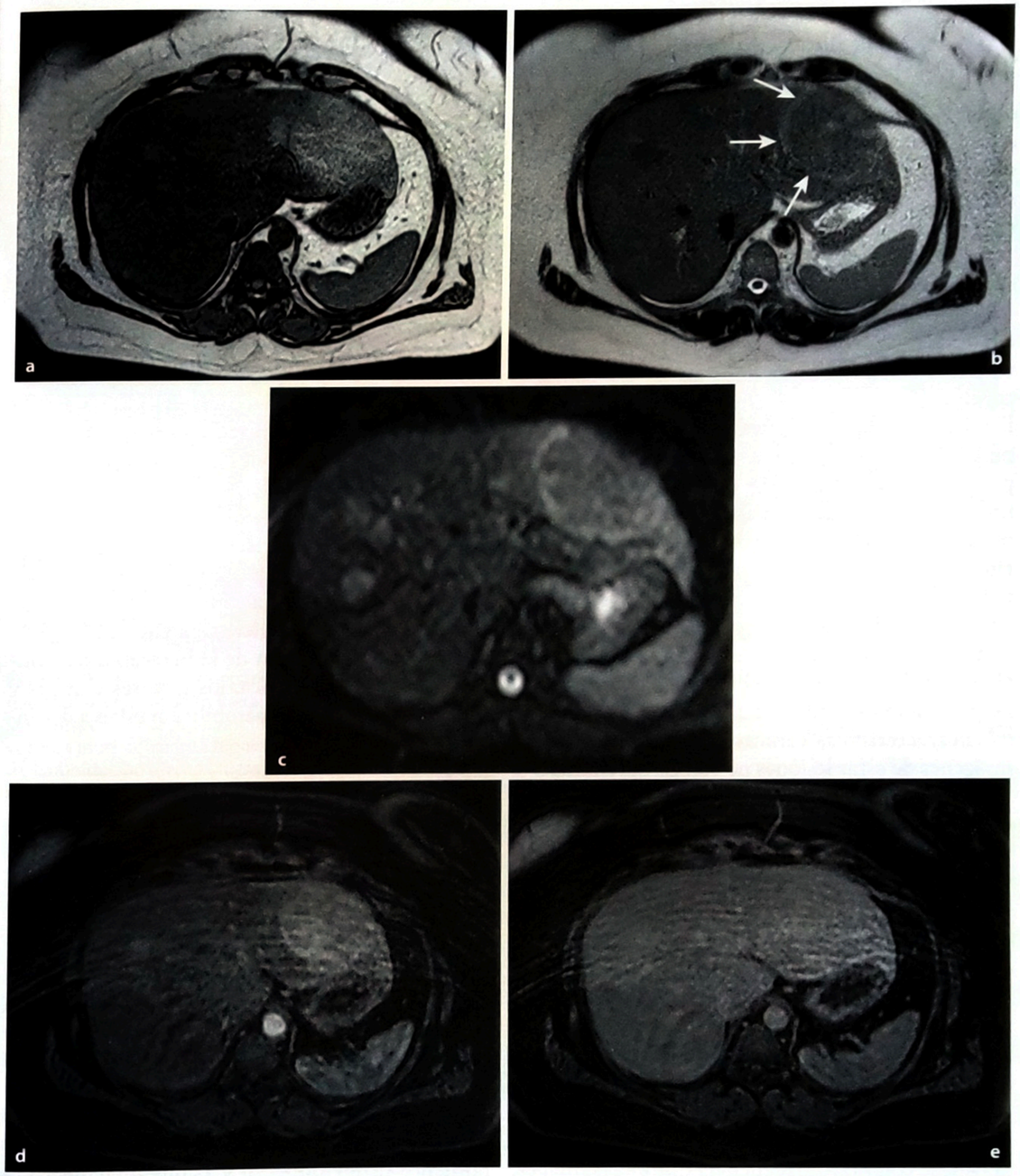


Figura 2.25 Adenoma hepatocelular, subtipo inflamatorio. La imagen axial fuera de fase (**a**) revela una marcada hipointensidad hepática que refleja el efecto de interferencia destructiva en el contexto de esteatosis sin afectar al gran adenoma segmentario lateral. La imagen con ponderación alta en T2 (**b**) demuestra el signo del atolón (*flechas*) alrededor del margen de la lesión. La imagen con ponderación alta en difusión (**c**) también muestra el signo del atolón. La imagen en fase arterial ponderada en T1 con supresión de la grasa (**d**) demuestra la típica avidez de contraste en fase arterial del subtipo inflamatorio, mientras la correspondiente imagen en fase tardía (**e**) muestra disipación.

Los AHC con mutación del factor nuclear hepático-1-α (HNF-1α) constituyen el 30%-35% de todas las lesiones; se desarrollan de forma exclusiva en mujeres que toman anticonceptivos orales y presentan multiplicidad en aproximadamente el 50% de los casos.[55] Un gen supresor de tumores inactivado caracteriza este subtipo de AHC y explica la pérdida del control metabólico y la copiosa acumulación intracelular de lípidos,[56] con la correspondiente pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase. Excepto por el efecto de desplazamiento químico, estas lesiones con frecuencia demuestran hiperintensidad en T1 como resultado del glucógeno o una hemorragia. Este subtipo típicamente es menos ávido de realce arterial que los otros.

El siguiente subtipo más frecuente, el AHC con mutación de la betacatenina, representa el 10%-15% de todos los adenomas, tiene predilección por el género masculino y por el uso de esteroides andrógenos y presenta activación del oncogén de la betacatenina (mutación CTNNB1).[57] Estas características clínicas divergentes son más predictivas que las características de diagnóstico por imágenes que simulan el aspecto del subtipo inflamatorio. En 2011, Van Aalten y cols. informaron del significado predictivo de dos características de diagnóstico por imágenes: una cicatriz central lineal hiperintensa en T2 y "áreas mal delimitadas en las imágenes ponderadas en T2", en una revisión retrospectiva de AHC.[58] La cuarta categoría incluye todos los AHC no clasificados, que no presentan ninguna de las mutaciones descritas, y las características clínicas y de diagnóstico por imágenes de estas lesiones no son comprendidas.

Los adenomas habitualmente se presentan de isointensos a hiperintensos en las imágenes ponderadas en T1 (en fase) como resultado de una hemorragia (52%-93%) o contenido lipídico (36%-77%) (Figura 2.26).[59, 60] De hecho, un hígado de isointenso a hiperintenso, en comparación con un hígado normal, habitualmente indica una histología hepatocelular (es decir, adenoma hepático, hiperplasia nodular focal, CHC, nódulo de regeneración y esteatosis).[61] Debido a que el contenido lipídico intralesional por lo general se manifiesta a escala microscópica, y no macroscópica, la hiperintensidad en T1 cae en las imágenes fuera de fase con mayor frecuencia que en las imágenes con saturación de la grasa. La hiperintensidad en T1 derivada de la hemorragia no se suprime en estas secuencias de pulso. La hemorragia y la necrosis intralesionales interrumpen la leve hiperintensidad T2 basal. La seudocápsula exhibe hipointensidad en T1 e hiperintensidad variable en T2 con proporciones aproximadamente iguales de bordes isointensos, hipointensos e hiperintensos. Excepto cuando están complicados por hemorragia o necrosis, los adenomas tienen realce ávido en la fase arterial y disipación en las imágenes tardías. La seudocápsula demuestra el patrón inverso: hipovascularización con posible realce tardío.

Sin hemorragia ni grasa intralesional, los adenomas se asemejan a otras lesiones hipervasculares. Con frecuencia las características de diagnóstico por imágenesno logran discriminar los adenomas hepáticos del CHC, excepto en ausencia de invasión vascular en los adenomas y lavado frente a disipación en el CHC y los adenomas, respectivamente. La señal variable, la hipervascularización, los lípidos y la grasa intralesionales y la seudocápsula circundante son características de ambas lesiones. Las características clínicas discrepantes sugieren el diagnóstico subyacente. Los adenomas se producen en pacientes jóvenes por lo demás saludables que toman anticonceptivos orales o esteroides con niveles normales de alfafetoproteína (AFP); el CHC prevalece en los hígados cirróticos y frecuentemente provoca un aumento de la AFP. Las características de diagnóstico por imágenes también se superponen con la HNF. La presencia de hemorragia o grasa descarta HNF y una cicatriz central sugiere esta entidad (aunque los AHC con mutación de la betacatenina comparten esta característica, los factores clínicos y las imágenes en fase hepatobiliar ayudan a distinguir entre las dos).

Hiperplasia nodular focal

El segundo tumor hepático benigno más frecuente (después del hemangioma), la HNF, merece la denominación de "seudosólido" debido a que está compuesto por elementos de tejido hepático normal: hepatocitos, conductos biliares y arterias incluidos en tabiques fibrosos. La HNF representa una respuesta hiperplásica a una malformación vascular localizada; en otras palabras, un hamartoma. En consecuencia, la HNF es una lesión de detección incidental virtualmente sin riesgo de complicaciones (excepto la rotura y hemorragia muy infrecuente),[62] no requiere tratamiento ni seguimiento y asume una adecuada caracterización.

La HNF tiene ávido realce durante la fase arterial y se disipa en las imágenes en fases venosa portal y tardía (Figura 2.27). Alrededor de la mitad de las lesiones demuestran la clásica "cicatriz central". Esta presenta realce gradual (pues exhibe hiperrealce tardío) (Figura 2.28). Mientras que la lesión en sí misma es casi isointensa en las imágenes ponderadas en T1 y en T2 (apenas hipointensa e hiperintensa, respectivamente) la cicatriz central exagera este patrón, lo que le confiere una mayor visibilidad a las imágenes sin realce. Los hallazgos adicionales incluyen un tamaño relativamente pequeño (85% < 5 cm), una frecuente distribución subcapsular en el lóbulo derecho, la aparición en solitario; muy pocas veces es pedunculado y presenta multiplicidad.[63]

Otras etiologías del diagnóstico diferencial se eliminan con un análisis multiparamétrico, incluidos el patrón de realce temporal, las características clínicas y las características adicionales de la señal. Aunque es hipervascular, el CHC presenta lavado y por lo general surge en el contexto de cirrosis o hepatitis crónica. El CHC fibrolamelar se asemeja más al aspecto de diagnóstico por imágenes de la HNF, pero a menudo alcanza un tamaño mucho mayor y es heterogéneo, y la cicatriz central suele ser hipointensa en T2. Las metástasis hipervasculares exhiben lavado y multiplicidad. Los hemangiomas hipervasculares que demuestran hipervascularización arterial permanecen hiperintensos (sin disipación) y exhiben atenuación cercana al agua en las imágenes sin realce. Cuando no están complicados por hemorragia, lípidos o necrosis, los adenomas hepáticos se asemejan mucho a la HNF. Los adenomas habitualmente son menos hipervasculares, por lo

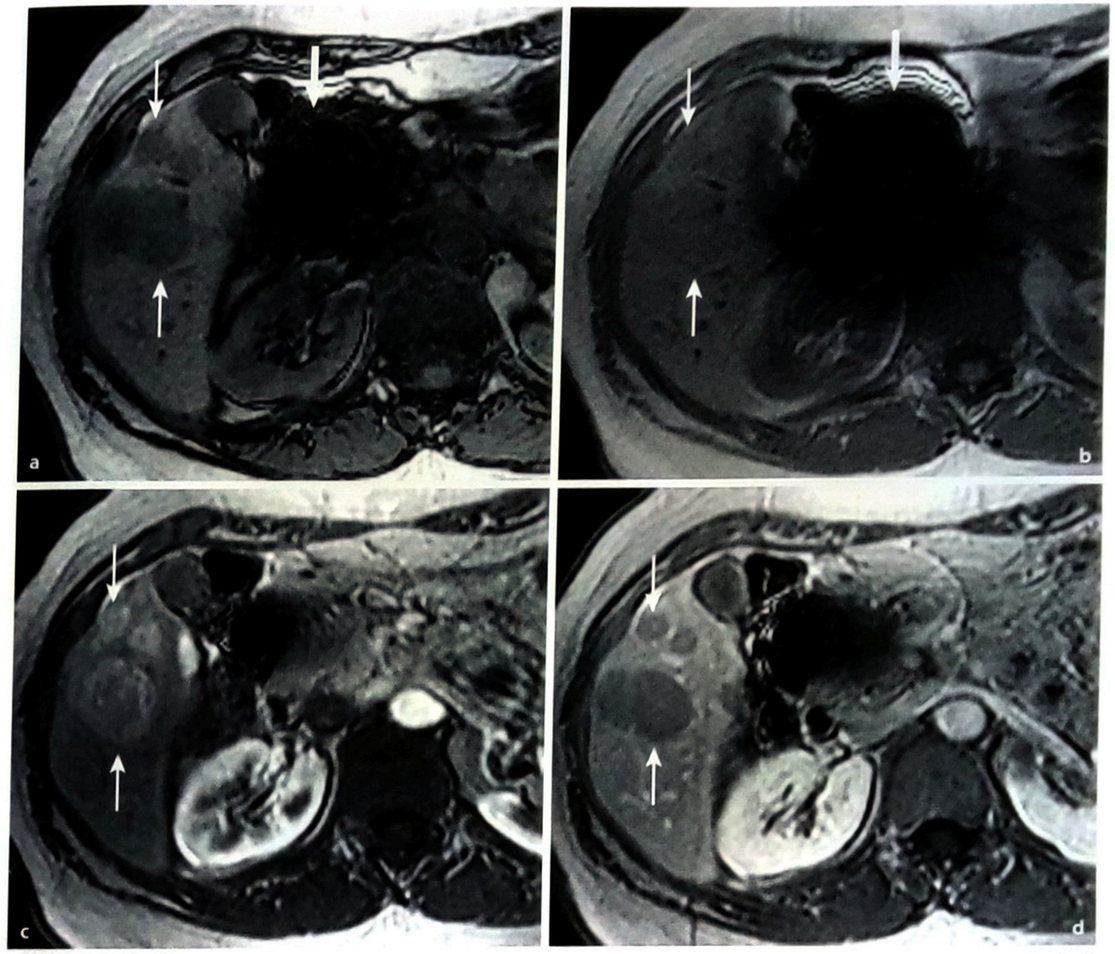


Figura 2.26 Adenomas hepáticos. Múltiples lesiones hepáticas (*flechas delgadas* en **a-d**) demuestran pérdida de la señal relativa en la imagen fuera de fase (**a**) en comparación con la imagen en fase (**b**), indicando grasa microscópica con la correspondiente hipervascularización en la imagen en fase arterial (**c**). **d** En la imagen en fase portal, las lesiones se vuelven inusitadamente hipointensas. Nótese la exageración del artefacto de susceptibilidad originado en las espirales de embolización (*flecha gruesa* en **a** y en **b**) en la imagen en fase en comparación con la imagen fuera de fase debido al mayor tiempo de excitación (TE).

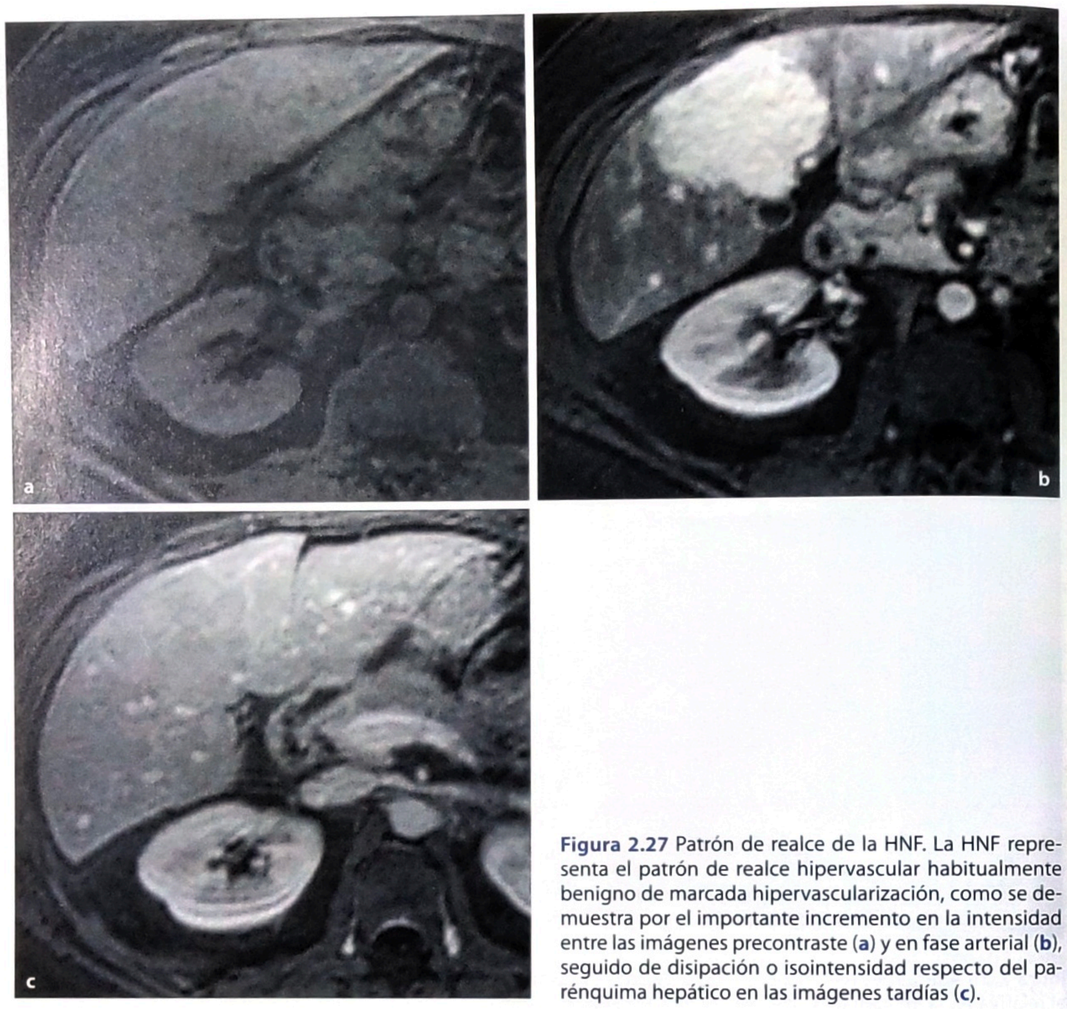


Figura 2.27 Patrón de realce de la HNF. La HNF representa el patrón de realce hipervascular habitualmente benigno de marcada hipervascularización, como se demuestra por el importante incremento en la intensidad entre las imágenes precontraste (**a**) y en fase arterial (**b**), seguido de disipación o isointensidad respecto del parénquima hepático en las imágenes tardías (**c**).

general carecen de una cicatriz central y pueden estar asociados al uso de anticonceptivos orales, esteroides anabólicos y enfermedad por depósito de glucógeno.

En ocasiones, la presencia de características atípicas o la incertidumbre diagnóstica requieren pruebas adicionales para establecer el diagnóstico en casos de una posible HNF. En un esfuerzo por evitar un procedimiento diagnóstico invasivo, repetir la evaluación mediante RM con un MCG combinado confirma la presencia de hepatocitos en las imágenes con realce tardío, lo cual demuestra hiperintensidad de la lesión, por lo general en un patrón reticulado o entramado (Figura 2.29).[64, 65] Ello se debe a que la lesión carece de un sistema canalicular biliar funcional que facilite la excreción. Las principales dificultades para establecer el diagnóstico de HNF con las imágenes en fase hepatobiliar son las siguientes: alrededor del 3% de las HNF son hipointensas[66,67] y el 2,5%-8% de los CHC están lo suficientemente bien diferenciados como para expresar transportadores de aniones OATP1, lo que resulta en captación del MCG.[68-70]

Diferencia transitoria y focal en la intensidad hepática

Sin el beneficio de las imágenes con especificidad para hepatocitos, las diferencias transitorias en la intensidad hepática (DTIH) se asemejan a la HNF.[71, 72] La dualidad de la irrigación sanguínea hepática explica las bases de este fenómeno. El flujo arterial aumentado compensa el flujo portal comprometido, lo que se refleja por hiperintensidad en la FPARH con la correspondiente isointensidad en las fases tardías. Las DTIH existen con o sin lesiones subyacentes y presentan aspectos variables, dependiendo de la etiología. La distribución geográfica, la forma triangular y los bordes agudos y lineales frecuentemente

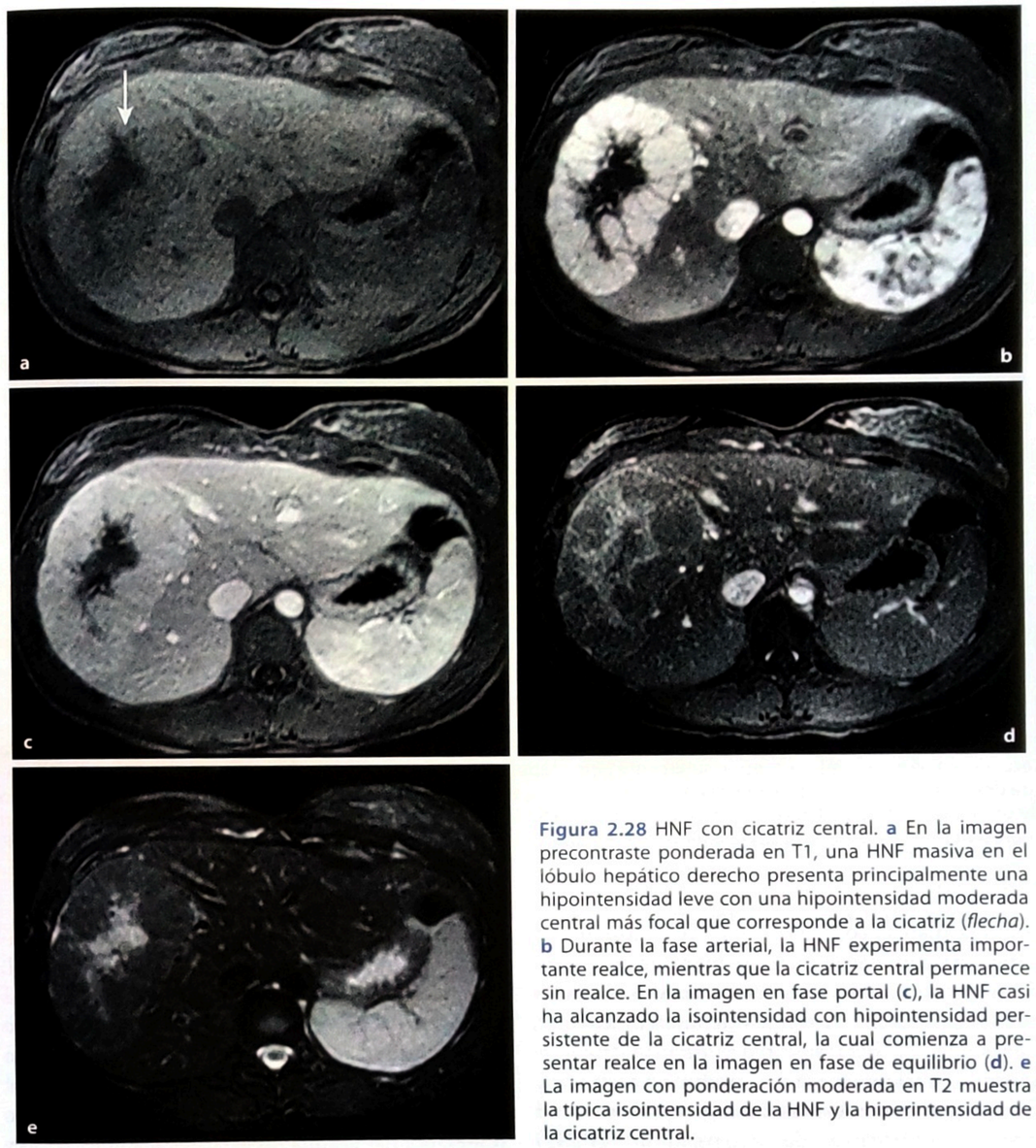


Figura 2.28 HNF con cicatriz central. **a** En la imagen precontraste ponderada en T1, una HNF masiva en el lóbulo hepático derecho presenta principalmente una hipointensidad leve con una hipointensidad moderada central más focal que corresponde a la cicatriz (*flecha*). **b** Durante la fase arterial, la HNF experimenta importante realce, mientras que la cicatriz central permanece sin realce. En la imagen en fase portal (**c**), la HNF casi ha alcanzado la isointensidad con hipointensidad persistente de la cicatriz central, la cual comienza a presentar realce en la imagen en fase de equilibrio (**d**). **e** La imagen con ponderación moderada en T2 muestra la típica isointensidad de la HNF y la hiperintensidad de la cicatriz central.

observados en estas lesiones reflejan su anatomía vascular: el tejido hepático alimentado por el árbol vascular afectado presenta realce arterial (Figura 2.30).

El dilema diagnóstico surge en el caso de DTIH "seudoglobulares". Los vasos con extremo ciego que no alcanzan la cápsula de Glisson desafían el patrón geográfico y se observan más nodulares y redondos (Figura 2.31). Las lesiones más grandes (> 1,5 cm) no presentan dificultad diagnóstica, debido a que la ausencia de cambios en la señal y de lavado descarta un CHC de este tamaño (aunque a veces los CHC pequeños carecen de estas características de diagnóstico por imágenes). Estas lesiones generan preocupación en los hígados cirróticos debido a la mayor prevalencia de CHC (también hipervascular). Cuando lesiones hipervasculares pequeñas tales como las denominadas DTIH se asientan en hígados cirróticos, aumenta la necesidad de efectuar imágenes de seguimiento para descartar un CHC pequeño.

Nódulos cirróticos (prehipervasculares)

Otras lesiones nodulares pequeñas ocupan hígados cirróticos, incluidos nódulos de regeneración (NR), nódulos sideróticos (NS),

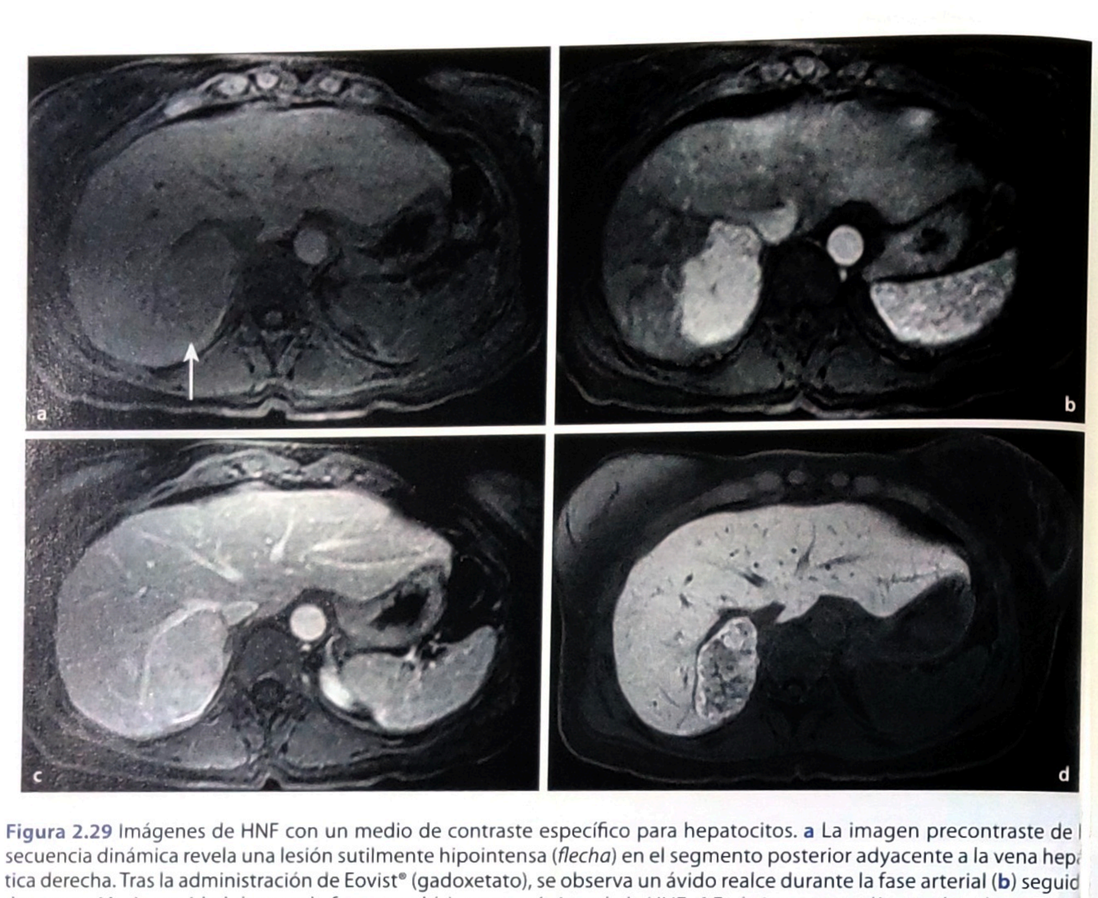


Figura 2.29 Imágenes de HNF con un medio de contraste específico para hepatocitos. **a** La imagen precontraste de l secuencia dinámica revela una lesión sutilmente hipointensa (*flecha*) en el segmento posterior adyacente a la vena hepá tica derecha. Tras la administración de Eovist® (gadoxetato), se observa un ávido realce durante la fase arterial (**b**) seguid de una casi isointensidad durante la fase portal (**c**), características de la HNF. **d** En la imagen tardía ponderada en T1 co supresión de la grasa, obtenida veinte minutos más tarde, la hiperintensidad intralesional confirma el diagnóstico de HN

nódulos displásicos (ND) y CHC. Aunque no todos son hipervasculares, sí merecen un análisis colectivo debido a su fuerte conexión etiológica (Figura 2.32). A efectos de nuestro análisis, las lesiones no hipervasculares de este grupo se pueden considerar como "prehipervasculares". Conceptualmente, estos nódulos representan un espectro evolutivo desde NR pasando por ND hasta CHC. El término siderótico se aplica al depósito de hierro en los nódulos de regeneración y displásicos. Con la inflamación crónica se destruye el parénquima hepático y la capacidad regenerativa natural del hígado produce NR, que están compuestos por células hepáticas normales. Los nódulos displásicos contienen células histológicamente anormales (p. ej., hacinamiento nuclear, aumento de la relación núcleo/citoplasma) con angiogénesis neoplásica variable (arterias patológicas) que remplaza las tríadas portales normales.[73,74] El CHC representa el resultado final de la vía de degeneración maligna: la mayoría de los casos están asociados a enfermedad hepática crónica. Si bien existen muchos subtipos histológicos, para nuestro objetivo el CHC simplemente implica hepatocitos malignos con irrigación arterial.

Los NR repiten la señal y las característica de realce del parénquima hepático normal y solo difieren en su morfología y entorno (asumiendo la ausencia de depósito de hierro). Por definición, los NR se encuentran en un ambiente hepático lesionado, habitualmente cirrosis, y son espacial y visualmente definidos por los efectos de ese daño: tabiques fibrosis circundantes. La proliferación de nódulos de regeneración causada por la cirrosis se divide en dos grandes categorías patológicas: micronodular (es decir, cirrosis de Laennec, con frecuencia sinónimo de cirrosis alcohólica) y macronodular (por lo general, viral), dependiendo del tamaño de los nódulos de regeneración. Los micronodulares miden hasta 3 mm y los macronodulares más de 3 mm y hasta 5 cm. Con independencia de la descripción patológica, los nódulos están delimitados por bandas de fibrosis hiperintensa en T2 con realce gradual (Figura 2.33).

Bajo circunstancias normales, los NR no tienen diagnóstico diferencial. Excepcionalmente,

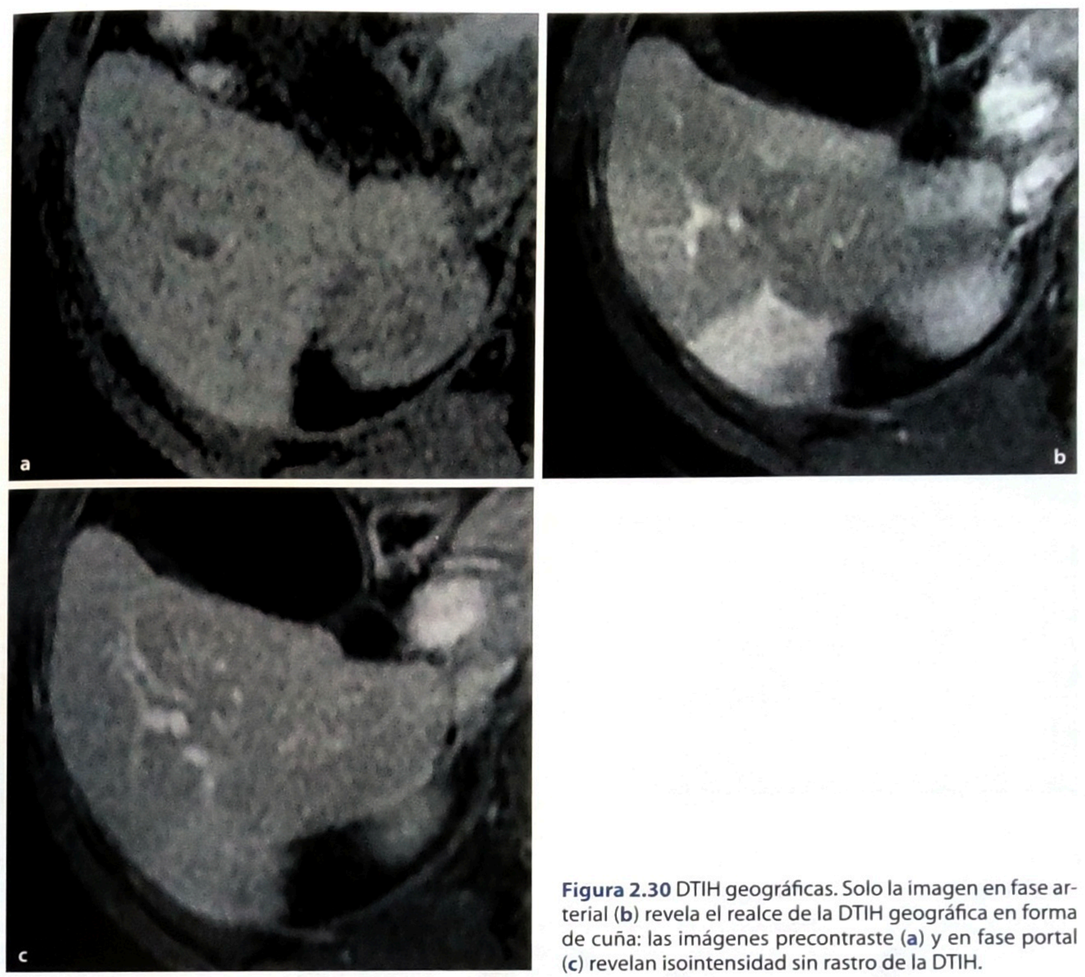


Figura 2.30 DTIH geográficas. Solo la imagen en fase arterial (**b**) revela el realce de la DTIH geográfica en forma de cuña: las imágenes precontraste (**a**) y en fase portal (**c**) revelan isointensidad sin rastro de la DTIH.

los nódulos de regeneración presentan realce en fase arterial, e imitan un CHC (al menos en la fase arterial).[75] Es posible que el realce tardío de la fibrosis periférica simule la cápsula de realce tardío de un CHC. La corroboración con imágenes sin realce y dinámicas confirma la ausencia de alteraciones de la señal (hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2) y a menudo realce arterial, que de otra forma sugerirían CHC. Pocas veces los NR exhiben hiperintensidad en T1 o hipointensidad en T2[76,77] y solo demuestran hiperintensidad en T2 bajo dos circunstancias: NR en el síndrome de Budd-Chiari crónico y NR infartados.[78,79]

Los nódulos displásicos se definen como un cúmulo de hepatocitos histológicamente atípicos que miden al menos 1 cm y no cumplen con los criterios histológicos para malignidad.[80] La prevalencia observada de nódulos displásicos en la cirrosis varía del 14% al 37%.[81,82] Los nódulos displásicos presentan una mayor variabilidad y menos similitudes con las características de RM del parénquima hepático normal. La señal en T1 de los ND varía de hipointensa a hiperintensa con hipointensidad en T2 (en comparación con el hígado) (Figura 2.34). Los efectos paramagnéticos del glucógeno o del cobre explican la hiperintensidad en T1. La hipointensidad en T2, que al menos algunas veces es atribuible el contenido de hierro, casi siempre está presente. Aunque contienen arterias propias (que no son parte de una tríada portal), los nódulos displásicos típicamente tienen un realce equivalente al tejido hepático normal y no presentan realce durante la fase arterial (prehipervasculares). Con la hiperintensidad en T1 precontraste, el realce es difícil de percibir; la sustracción de imágenes elimina la hiperintensidad intrínseca y representa el cambio desde el valor de referencia (es decir, realce).

El término prehipervascular se vuelve profético con la mayor desdiferenciación y el nódulo displásico presenta realce en fase arterial y por lo general

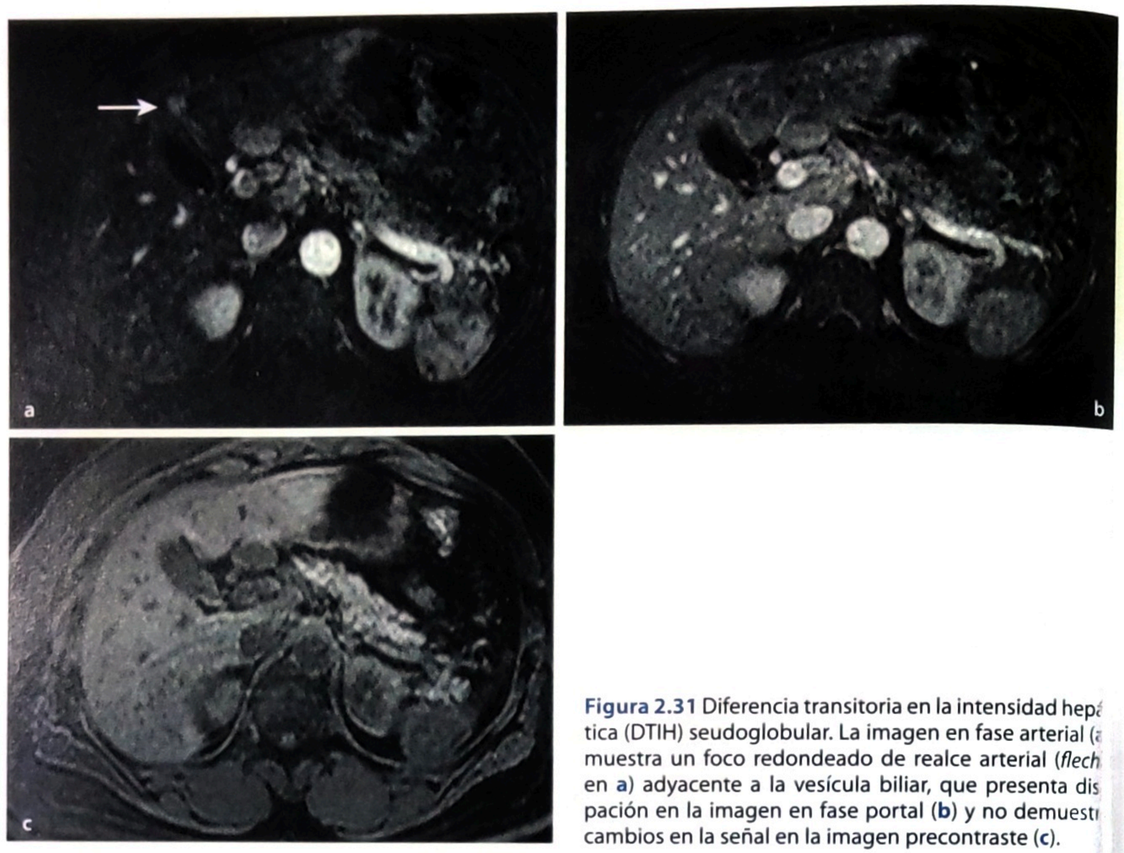


Figura 2.31 Diferencia transitoria en la intensidad hepá tica (DTIH) seudoglobular. La imagen en fase arterial (a muestra un foco redondeado de realce arterial (*flech* en **a**) adyacente a la vesícula biliar, que presenta dis pación en la imagen en fase portal (**b**) y no demuestr cambios en la señal en la imagen precontraste (**c**).

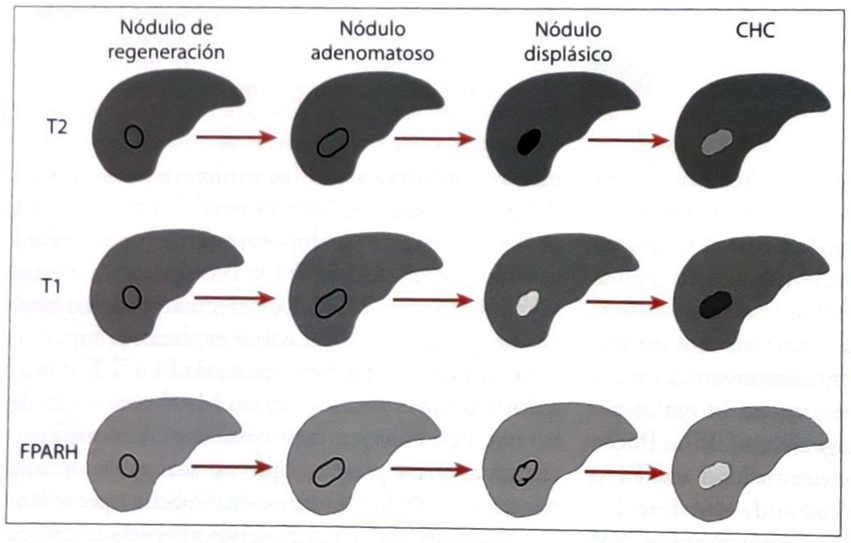


Figura 2.32 Patogénesis del carcinoma hepatocelular (CHC). FPARH: fase predominantemente arterial de realce hepático.

demuestra disipación (isointensidad con el hígado en las imágenes tardías). Conceptualmente, este patrón de realce distingue entre nódulos displásicos de alto y bajo grado (aunque en realidad el 34% de los nódulos displásicos de alto grado y el 4% de los de bajo grado han demostrado presentar realce en fase arterial).[83] Los nódulos displásicos de alto grado también difieren en cuanto a las características de su señal con isointensidad en las imágenes ponderadas en T2 e isointensidada hipointensidad en las ponderadas en T1.

Los nódulos displásicos de alto grado muestran una considerable superposición en las características de diagnóstico por imágenes con el CHC.

Figura 2.33 Nódulos de regeneración rodeados por fibrosis. **a** Incontables islotes nodulares de parénquima hepático están separados por bandas de hiperintensidad en la imagen con ponderación moderada en T2 en un hígado muy cirrótico: el típico aspecto de nódulos de regeneración con fibrosis reticular interpuesta. **b** El realce tardío de las bandas fibróticas que rodean los nódulos relativamente hipointensos evoca un aspecto de panal de abejas.

Algunas características obligan a considerar el CHC por sobre un nódulo displásico. La hiperintensidad en T2 no es una característica de los nódulos displásicos, y al menos dos tercios de los CHC exhiben hiperintensidad en T2.[84] El lavado tras el realce arterial también habla en favor de CHC, en comparación con un nódulo displásico. Finalmente la presencia de una cápsula con realce tardío también evita el diagnóstico de nódulo displásico en favor de CHC. Las consideraciones de tamaño también intervienen en el tratamiento de estas lesiones, debido a que el 95% de los nódulos displásicos miden menos de 2 cm. Un diámetro de 2 cm o más, o el crecimiento de una lesión de más de 1 cm, requiere considerar su ablación y el diagnóstico presuntivo de CHC.

El signo definitivo más temprano de desdiferenciación de un nódulo displásico es el fenómeno de "nódulo dentro de otro nódulo", que también requiere acción (habitualmente invasiva). El aspecto de nódulo dentro de otro nódulo describe un foco de hiperintensidad en T2 (que corresponde al CHC) dentro de un nódulo displásico hipointenso en T2 (Figura 2.35). Las características de realce del CHC asociadas aumentan la certeza diagnóstica.

Carcinoma hepatocelular

El análisis hasta ahora ha sido un preámbulo al tema del CHC. El CHC (o "hepatoma") es la neoplasia hepática maligna primaria más frecuente, aunque las neoplasias malignas secundarias (metástasis) superan en número a los CHC. La mayoría de los casos evolucionan a través de la vía de desdiferenciación antes mencionada en el hígado cirrótico en el contexto de hepatitis B crónica (VHB), hepatitis C (VHC) o alcoholismo. Debido a la muy pobre sobrevida a largo plazo del CHC sin tratamiento (tasa de sobrevida a 5 años < 5%),[85] la vigilancia en la población de riesgo adecuada, el diagnóstico temprano y la planificación del tratamiento son vitales. La American Association for the Study of LiverDisease (AASLD) recomienda el tamizaje mediante ecografía cada seis meses en pacientes con cirrosis, pero muchos son sometidos a una RM por una variedad de razones (incluidas las lesiones detectadas mediante ecografía de más de 1 cm).[86] Considerando un tiempo de duplicación del tamaño del CHC de aproximadamente 2-3 meses[87] y la elevada tasa de detección de la RM[88] que virtualmente alcanza el 100% con el tamaño creciente de las lesiones (> 1,5 cm), el tamizaje mediante RM resulta atractivo, aunque se debe contrastar dicha elevada tasa de detección de lesiones con el mayor costo, la tasa de falsos positivos (del 30% en una serie reciente de 54 pacientes)[89] y los potenciales efectos dañinos de la administración de contraste.

El tamizaje de pacientes de alto riesgo con enfermedad hepática crónica, a efectos de la detección y el tratamiento tempranos del CHC, está determinado por los criterios de Milán, es decir, las reglas adoptadas universalmente que rigen el trasplante hepático (TH):

- Tumor único ≤ 5 cm o hasta tres tumores, cada uno ≤ 3 cm.
- Ausencia de compromiso extrahepático.
- Ausencia de compromiso de grandes vasos.

Los criterios de Milán se basan en investigaciones que muestran mejores tasas de sobrevida cuando se limita el TH a pacientes con CHC temprano: definido como tumores T1 y T2,

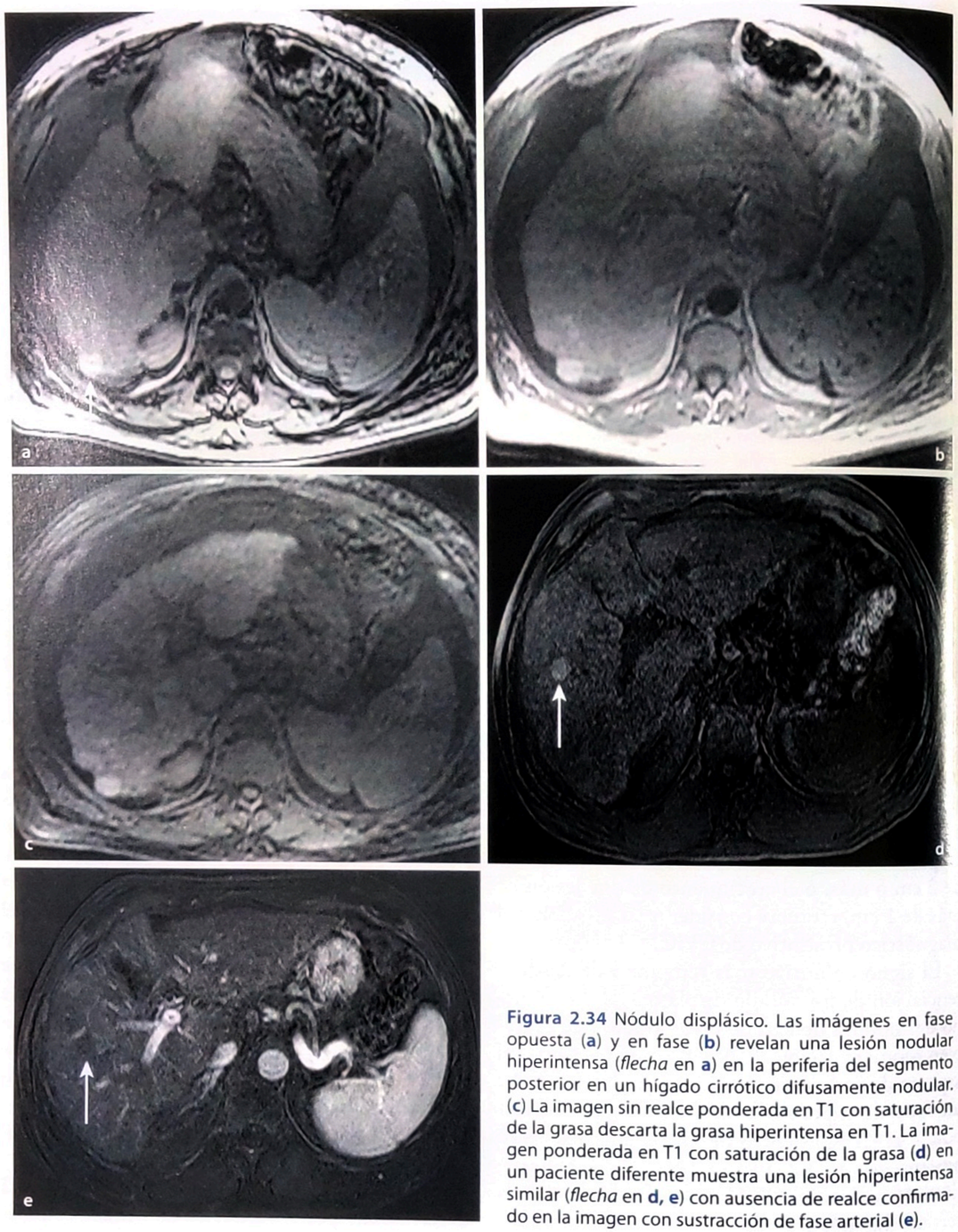


Figura 2.34 Nódulo displásico. Las imágenes en fase opuesta (**a**) y en fase (**b**) revelan una lesión nodular hiperintensa (*flecha* en **a**) en la periferia del segmento posterior en un hígado cirrótico difusamente nodular. (**c**) La imagen sin realce ponderada en T1 con saturación de la grasa descarta la grasa hiperintensa en T1. La imagen ponderada en T1 con saturación de la grasa (**d**) en un paciente diferente muestra una lesión hiperintensa similar (*flecha* en **d, e**) con ausencia de realce confirmado en la imagen con sustracción de fase arterial (**e**).

según el sistema de estadificación tumor-ganglios-metástasis (TNM) (Tabla 2.6).

Tres patrones dominantes describen el crecimiento del CHC: solitario, multifocal o nodular, y difuso ("de tipo cirrótico"; Figura 2.36). La forma solitaria predomina en al menos el 50% de las veces. La forma nodular sigue en prevalencia y la forma difusa representa aproximadamente el 10% (e Figuras 2.1-2.4).[90] Los CHC blandos y carnosos tienen predisposición a la hemorragia y la necrosis y los niveles aumentados de grasa y glucógeno observados en el citoplasma también afectan a veces al aspecto de RM de estas lesiones (Figura 2.37). La reacción del huésped a la presencia del CHC se manifiesta como una seudocápsula de células inflamatorias y estromales

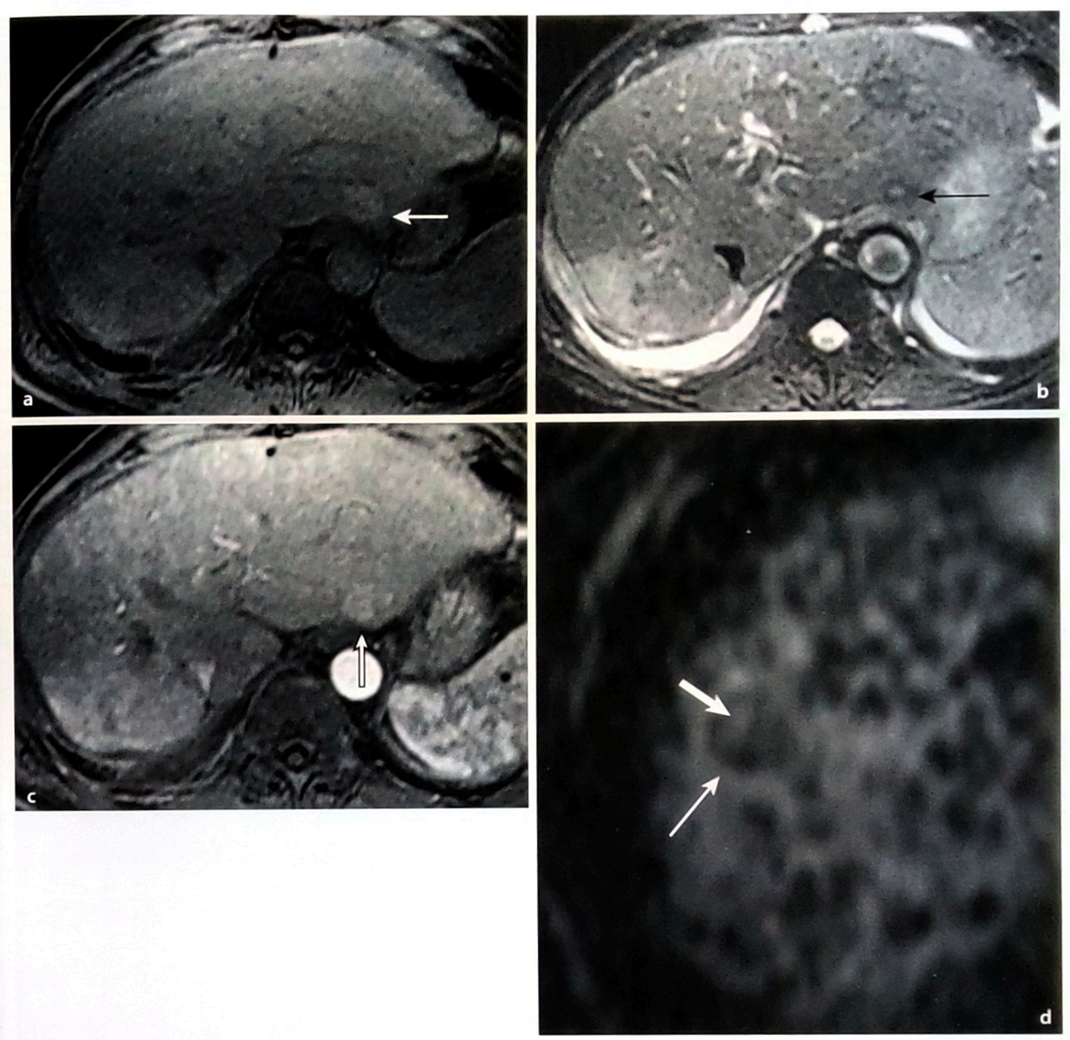


Figura 2.35 Nódulo dentro de otro nódulo. La imagen axial sin realce ponderada en T1 con supresión de la grasa (**a**) revela una lesión hiperintensa (*flecha* en **a**) en el segmento lateral de un hígado cirrótico, característica de un nódulo displásico, el cual es hipointenso en la imagen con ponderación moderada en T2 (*flecha* en **b**) con una hiperintensidad puntiforme intralesional. **c** La imagen en fase arterial demuestra el correspondiente realce central mal definido (*flecha*), sospechoso de CHC. **d** Una imagen axial amplificada con ponderación moderada en T2 en un paciente diferente con cirrosis grave revela un nódulo hipointenso dominante (*flecha delgada*) con hiperintensidad intralesional (*flecha gruesa*), que ilustra el aspecto de nódulo dentro de otro nódulo del CHC temprano.

y conductos biliares, lo que se cree que refleja un intento por contener la lesión o la compresión centrífuga pasiva del parénquima hepático (Figura 2.38).[91] Aunque la angiogénesis maligna recluta arterias propias (la principal irrigación sanguínea del CHC), las venas hepáticas y porta proliferan alrededor de la lesión y brindan una puerta para la diseminación de metástasis.

Aunque es imperfecto, el dogma clásico de las características de RM del CHC (hiperintensidad en T2, hipervascularización [heterogénea] y lavado) se aplica a la mayoría de las lesiones (*v.* Figuras 2.37 y 2.38). Aunque no está presente en todos los casos (con mayor frecuencia en las lesiones más grandes), la seudocápsula con realce tardío confirma el diagnóstico (*v.* Figura 2.38; Figura 2.39). La invasión de las venas porta o hepáticas (raramente observada en otros tumores) también confirma el diagnóstico de CHC. Factores adicionales que aumentan más el nivel de certeza diagnóstica incluyen el incremento de la AFP, la cirrosis y la infección por VHB (incluso sin cirrosis).

Las características de diagnóstico por imágenes clásicas del CHC se vuelven más evidentes

Tabla 2.6 Estadificación TNM (tumor-ganglios-metástasis) del carcinoma hepatocelular

Estadio	Tumor (T)	Ganglios (N)	(Metástasis) (M)
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
IVA	T4	Cualquier N	M0
IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1
N0 0 = sin GL regionales	N1 = GL regionales	M0 = sin metástasis a distancia	M1 = metástasis a distancia
T1	T2	T3	T4
Tumor solitario ≤ 2 cm sin invasión vascular	Tumor solitario ≤ 2 cm con invasión vascular	Tumor solitario > 2 cm con invasión vascular	Múltiples tumores en más de un lóbulo
	Múltiples tumores limitados a un lóbulo, todos ≤ 2 cm sin invasión vascular	Múltiples tumores limitados a un lóbulo, todos ≤ 2 cm con invasión vascular	Compromiso tumoral de rama(s) venosa(s) principal(es) portal(es) o hepática(s)
	Tumor solitario > 2 cm sin invasión vascular	Múltiples tumores limitados a un lóbulo, alguno > 2 cm con o sin invasión vascular	

GL: ganglios linfáticos.

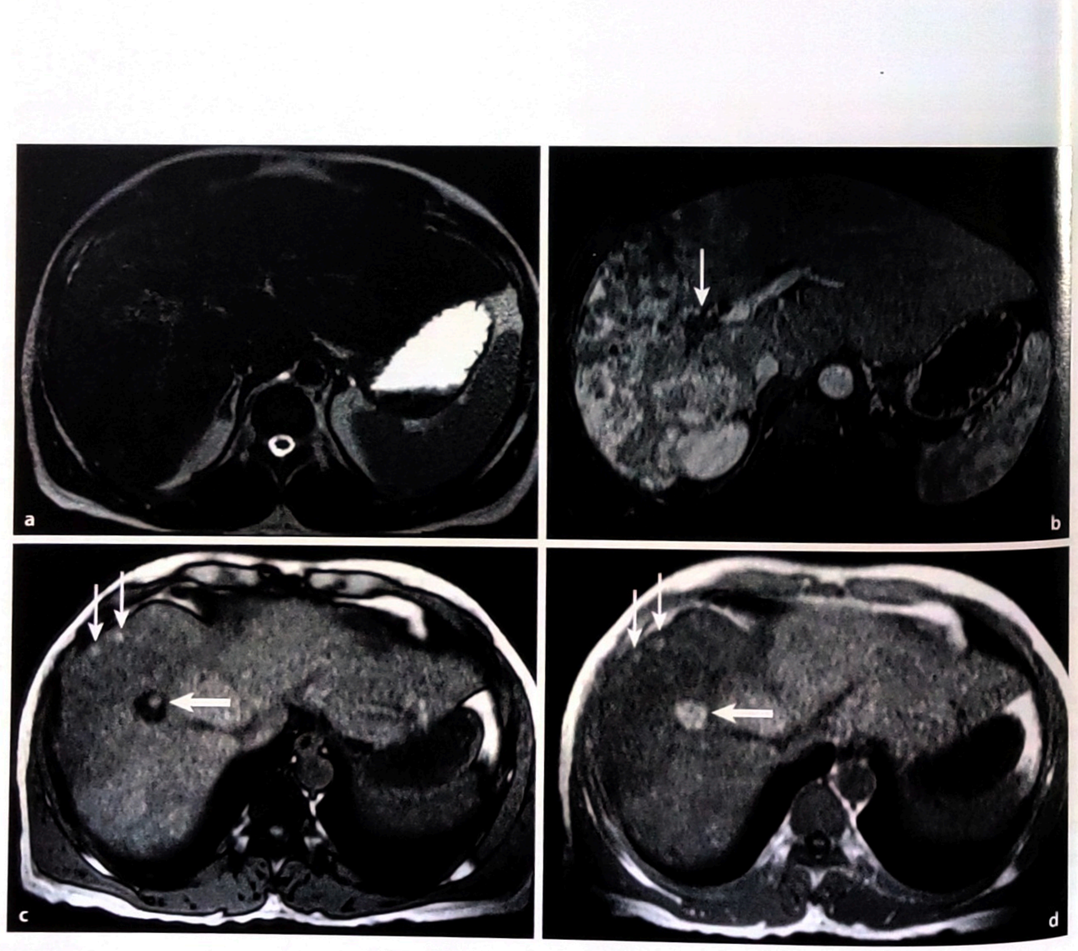


Figura 2.36 CHC infiltrativo con trombosis venosa portal. Las imágenes con ponderación alta en T2 (**a**) y en fase arterial (**b**) muestran hiperintensidad infiltrativa nodular y realce en todo el segmento posterior con trombo en la vena porta derecha (*flecha* en **b**). Las imágenes fuera de fase (**c**) y en fase (**d**) demuestran focos hiperintensos puntiformes de hemorragia (*flechas delgadas*) y un gran foco de grasa microscópica (*flecha gruesa*).

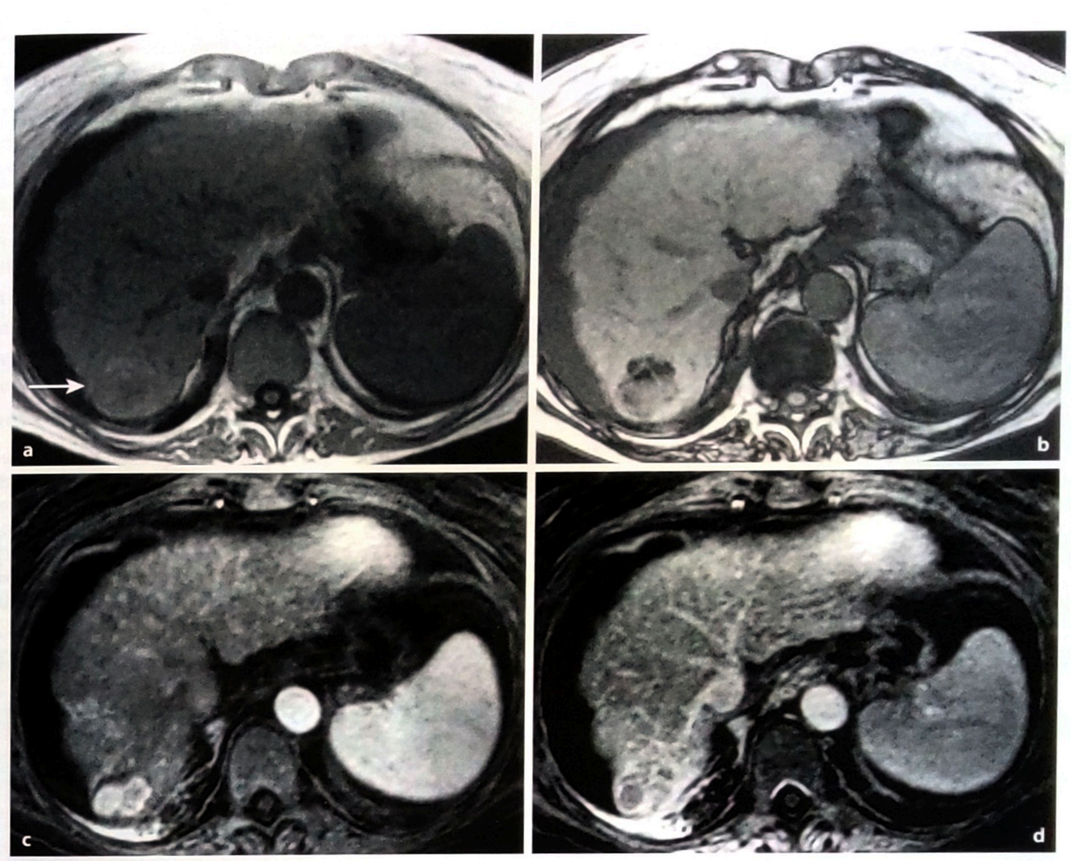


Figura 2.37 CHC con grasa microscópica. La imagen en fase (**a**) de un hígado cirrótico nodular muestra una lesión heterogénea en el contorno protuberante posterior (*flecha* en **a**) con tenue hiperintensidad, cuya señal cae en la imagen fuera de fase (**b**). El realce arterial ávido (**c**) seguido por lavado en las imágenes tardías (**d**) y una cápsula de realce tardío caracterizan al CHC.

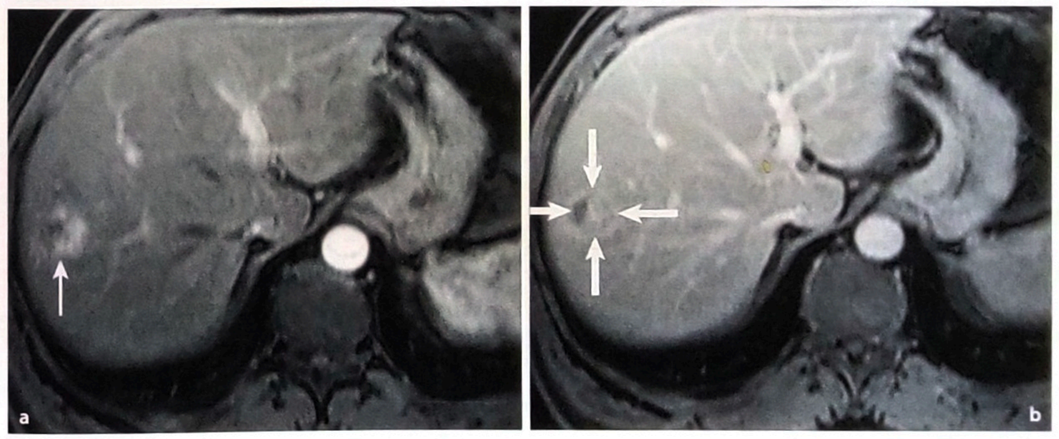


Figura 2.38 Seudocápsula de un CHC. (**a**) La hipervascularización es evidente en la lesión en el lóbulo derecho del hígado (*flecha*) en la imagen en fase arterial. (**b**) El realce de la seudocápsula (*flechas*) se desarrolla en la imagen tardía.

con el mayor tamaño. Los CHC de menos de 2 cm por lo general tienen un realce más homogéneo en la fase arterial y el 10%-15% simulan *shunts* arterioportales con relativa poca visibilidad en

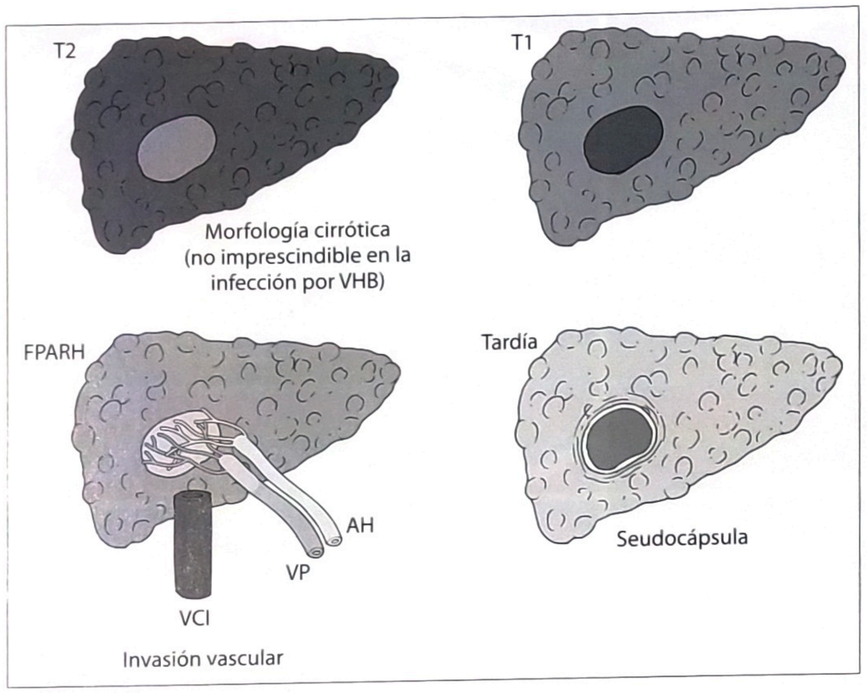


Figura 2.39 Diagrama esquemático del carcinoma hepatocelular (CHC). AH: arteria hepática; FPARH: fase predominantemente arterial de realce hepático; VHB: virus de la hepatitis B; VCI: vena cava inferior; VP: vena porta.

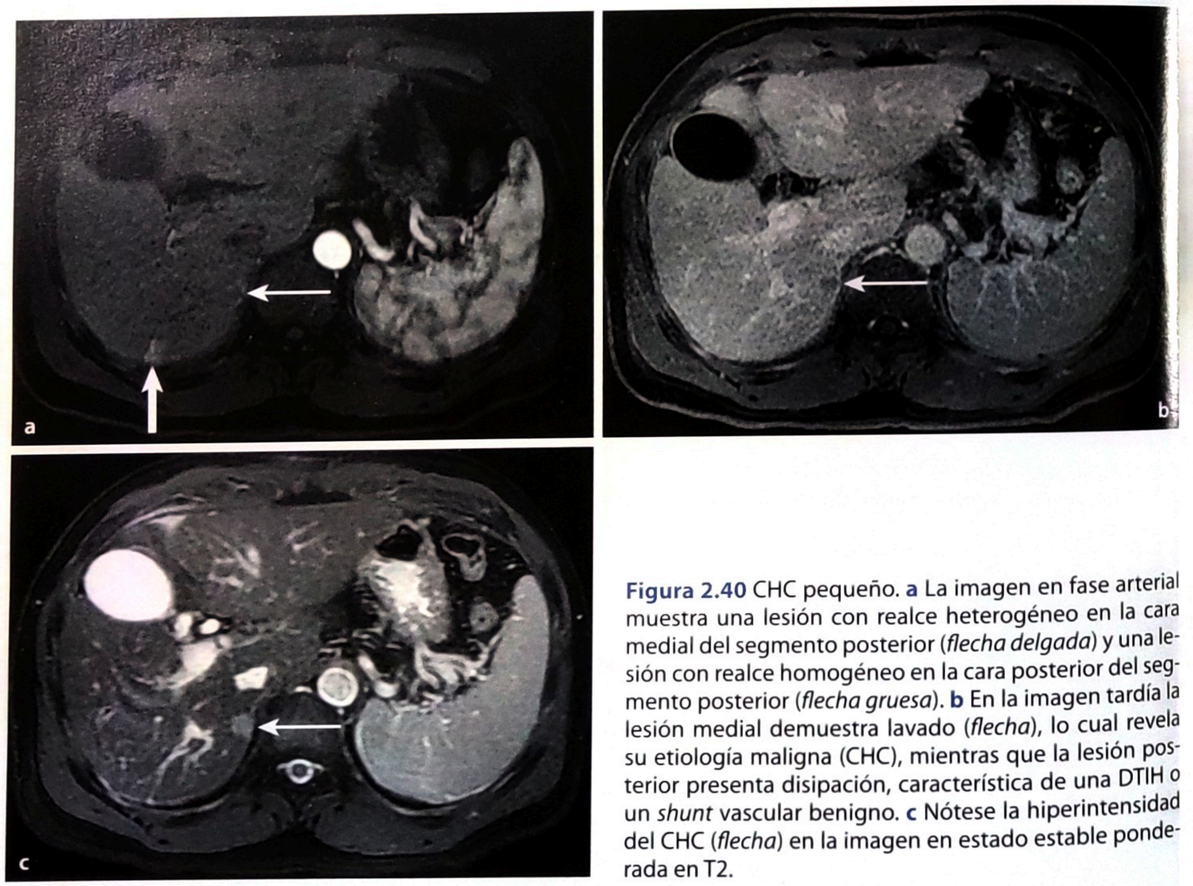


Figura 2.40 CHC pequeño. **a** La imagen en fase arterial muestra una lesión con realce heterogéneo en la cara medial del segmento posterior (*flecha delgada*) y una lesión con realce homogéneo en la cara posterior del segmento posterior (*flecha gruesa*). **b** En la imagen tardía la lesión medial demuestra lavado (*flecha*), lo cual revela su etiología maligna (CHC), mientras que la lesión posterior presenta disipación, característica de una DTIH o un *shunt* vascular benigno. **c** Nótese la hiperintensidad del CHC (*flecha*) en la imagen en estado estable ponderada en T2.

las imágenes sin realce y tardías (Figura 2.40).[92] (La mayoría de los CHC por lo general exhiben hipointensidad en las imágenes ponderadas en T1 e hiperintensidad en las imágenes ponde-

aunque si bien el realce arterial es virtualmente el *sine qua non* del CHC, antes del inicio del flujo arterial incrementado, el flujo venoso portal comienza a disminuir y resulta una hipointensidad

lesiones con mayor tamaño y desdiferenciación se desarrolla un realce arterial matizado como consecuencia de espacios sinusoidales más grandes que exageran el realce arterial puntiforme por parte de focos hipovascularesо avasculares que representan necrosis, hemorragia o grasa (Figura 2.41). El edema perilesional y los trastornos del realce (DTIH o regiones hipovasculares) reflejan invasión y habitualmente corresponden al territorio vascular alimentado por el vaso invadido por el tumor (a saber, el CHC define el vértice de la alteración vascular inducida por la invasión).

El CHC invade las venas portales con mayor frecuencia que las venas hepáticas.[94] La invasión vascular implica un peor pronóstico y una mayor probabilidad de diseminación metastásica. La falta de invasión vascular también ayuda a predecir el éxito de la extirpación quirúrgica, junto con la ausencia de metástasis extrahepáticas, la función hepática basal y el tamaño del hígado residual. Ocasionalmente, la invasión vascular anuncia un CHC oculto subyacente. La detección de un trombo tumoral (a diferencia de un trombo blando) requiere establecer el realce del trombo (apreciado con mayor facilidad en las imágenes con sustracción) (Figura 2.42).

Las imágenes ponderadas en difusión (DWI) brindan una sensibilidad y una especificidad relativamente altas (superiores al 90% y 80%, respectivamente)[95, 96] para la detección de CHC, con aspecto hiperintenso como consecuencia de la hipercelularidad y promoviendo la restricción de la difusión (y la hiperintensidad intrínseca en T2). Las DWI aportan especificidad en el contexto de DTIH hipervasculares (que son isointensas en las DWI) y brindan información adicional confirmatoria en el contexto de CHC hipovasculares (alrededor del 17% de las lesiones pequeñas).[97]

Los sitios extrahepáticos de diseminación incluyen los ganglios linfáticos, los pulmones, los huesos, las glándulas suprarrenales y el peritoneo/

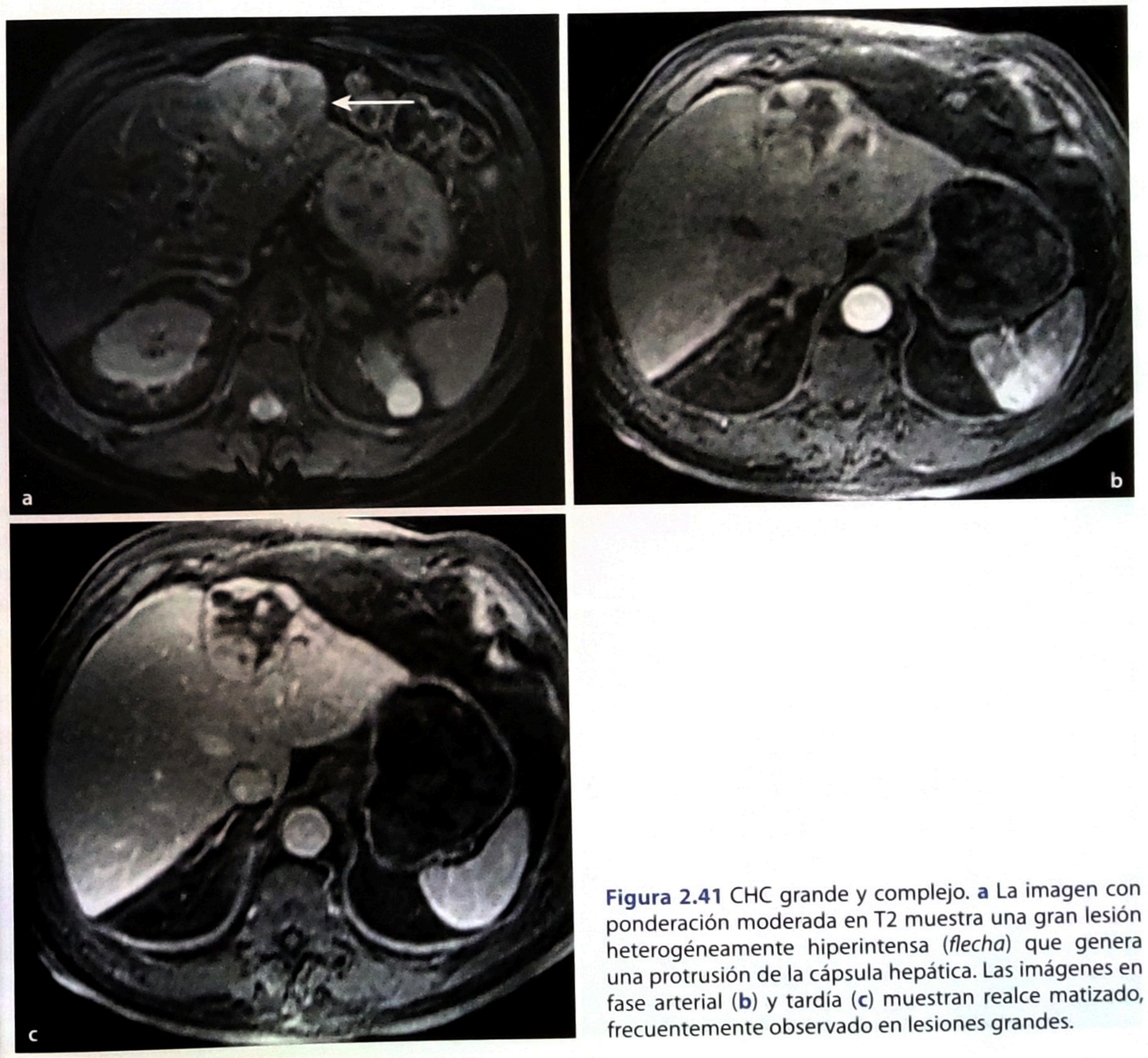


Figura 2.41 CHC grande y complejo. **a** La imagen con ponderación moderada en T2 muestra una gran lesión heterogéneamente hiperintensa (*flecha*) que genera una protrusión de la cápsula hepática. Las imágenes en fase arterial (**b**) y tardía (**c**) muestran realce matizado, frecuentemente observado en lesiones grandes.

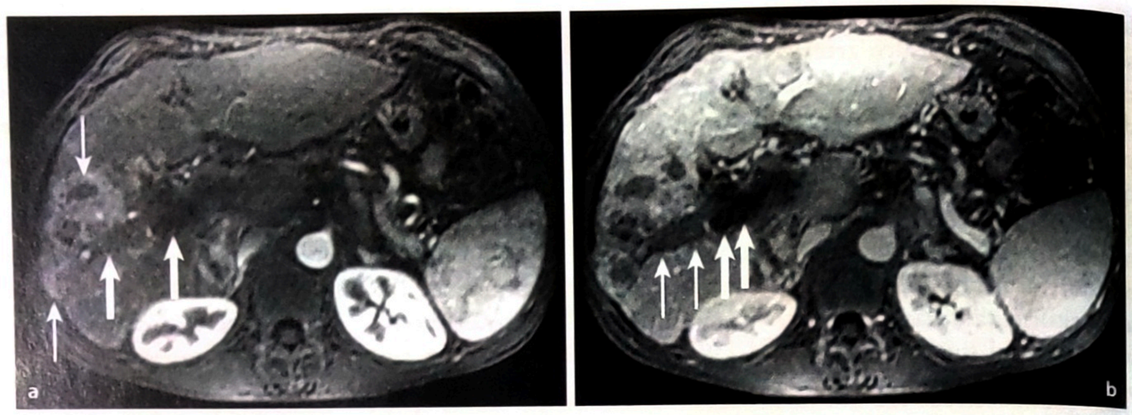


Figura 2.42 CHC con trombo tumoral. **a** La imagen en fase arterial revela una lesión hipervascular infiltrativa (*flechas delgadas*) con trombo en la vena porta (*flechas gruesas*). **b** La imagen en fase venosa portal muestra lavado de la lesión y ejemplifica la diferencia entre un trombo tumoral (*flechas delgadas*) (el cual demuestra relativamente mayor intensidad y realce) y un trombo blando (*flechas gruesas*).

omento.[98] Además de la invasión vascular, el compromiso extrahepático (> estadio II) impide el tratamiento quirúrgico y la esperanza de trasplante. La linfadenopatía regional es ambigua: la inflamación hepática (universal en esta población) y la diseminación metastásica inducen la linfadenopatía regional. Las distribuciones metastásicas en ganglios linfáticos observadas con mayor frecuencia incluyen los ganglios pericelíacos, del hilio hepático, paraaórticos, portocavos, peripancreáticos, aortocavos y retrocavos (Figura 2.43)

Las metástasis hipervasculares y otras lesiones relacionadas con la cirrosis dominan la lista de diagnósticos diferenciales. Aunque de forma aislada, las características de diagnóstico por imágenes se superponen íntimamente, y factores extrínsecos

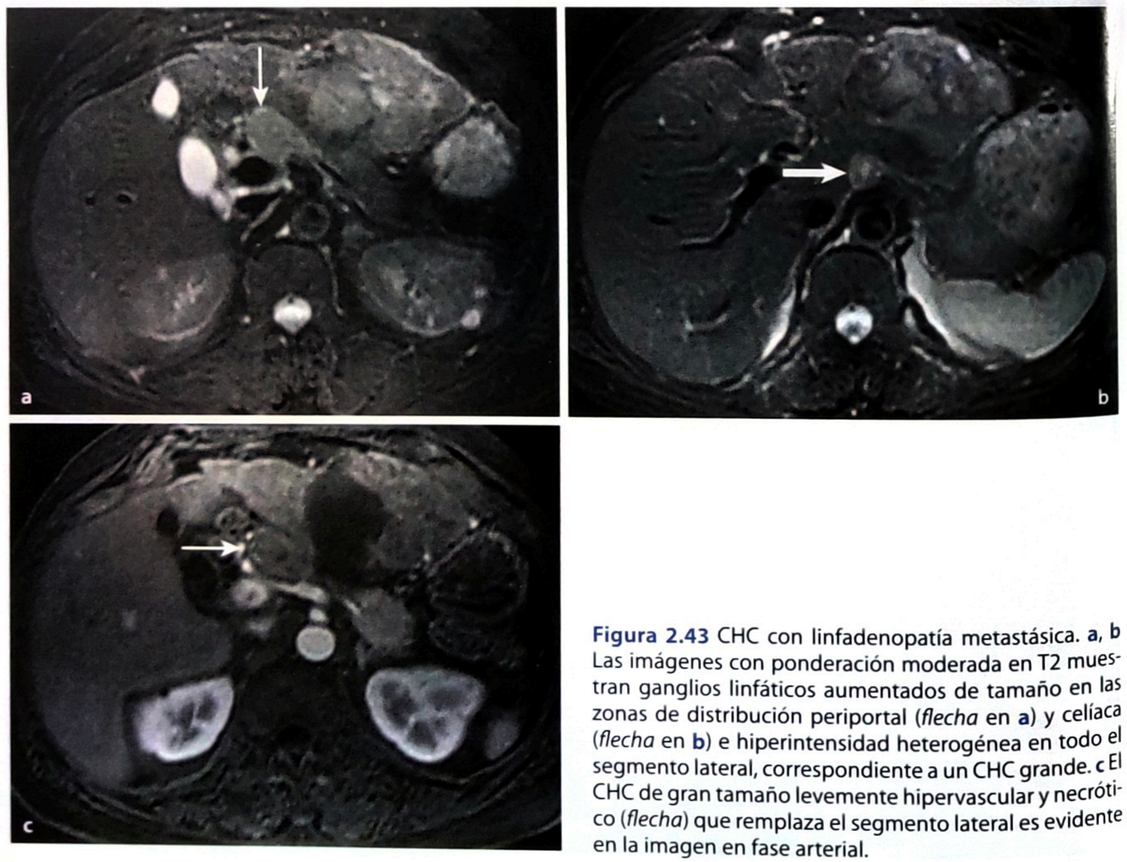


Figura 2.43 CHC con linfadenopatía metastásica. **a, b** Las imágenes con ponderación moderada en T2 muestran ganglios linfáticos aumentados de tamaño en las zonas de distribución periportal (*flecha* en **a**) y celíaca (*flecha* en **b**) e hiperintensidad heterogénea en todo el segmento lateral, correspondiente a un CHC grande. **c** El CHC de gran tamaño levemente hipervascular y necrótico (*flecha*) que remplaza el segmento lateral es evidente en la imagen en fase arterial.

diferencian las metástasis hipervasculares de los CHC utilizando un abordaje racional. La cirrosis predice la presencia de CHC por encima de metástasis hipervasculares por dos razones: la cirrosis predispone al CHC y las metástasis casi nunca se diseminan hacia el hígado cirrótico. La elevación de la AFP y la ausencia de enfermedad maligna primaria conocida refuerzan aún más la certeza diagnóstica. Los patrones de realce de las lesiones metastásicas imitan los patrones del CHC con realce uniforme y homogéneo, realce en anillo y patrones de realce heterogéneos. Los frecuentes *shunts* hipervasculares y los infrecuentes nódulos displásicos hipervasculares representan la mayoría del resto de las lesiones hipervasculares encontradas en el hígado cirrótico. La HNF y el hemangioma de llenado rápido se evidencian en las imágenes tardías, como ya se analizó (con disipación e hiperintensidad persistente, respectivamente), y se diferencian del CHC.

A pesar de la elevada exactitud diagnóstica, los casos dudosos requieren un abordaje coherente del tratamiento. El trabajo reciente en nuestra institución valida el uso consistente de un sistema diagnóstico estandarizado en forma de *liver imaging reporting and data system* (LI-RADS) y una mayor exactitud en la comunicación de los resultados para guiar el tratamiento.[99] El sistema LI-RADS más reciente (LI-RADS 2014) incorpora varias observaciones (hallazgos) de diagnóstico por imágenes en un algoritmo de decisiones para ayudar a clasificar las lesiones en la adecuada categoría de probabilidad de CHC (Tabla 2.7).[100] El sistema LI-RADS se basa en "características mayores" (hiperrealce en fase arterial, "lavado", "cápsula" y crecimiento umbral) para implicar una elevada probabilidad de CHC. Las "características adicionales" sirven para aumentar o disminuir la probabilidad de CHC. El objetivo de este esquema es "mejorar la estandarización y el consenso con respecto al diagnóstico por imágenes del CHC" a través del desarrollo de "un sistema integral para interpretar e informar las evaluaciones mediante TC y RM del hígado en pacientes con riesgo de CHC".[101] Como tal, el sistema LI-RADS solo aplica a pacientes en riesgo para CHC (por enfermedad hepática crónica, hepatitis viral crónica, etc.). Además, este sistema reconcilia recomendaciones potencialmente discordantes de la AASLD y la red para la adquisición y el trasplante de órganos (OPTN, por sus siglas en inglés). Asimismo, se pueden combinar las características derivadas de diferentes estudios de imágenes (TC o RM) realizados aproximadamente en el mismo momento para optimizar la clasificación de las lesiones.[102]

Tabla 2.7 LI-RADS 2014

Categoría LI-RADS	Connotación
LR-1	Definitivamente benigno
LR-2	Probablemente benigno
LR-3	Probabilidad intermedia para CHC
LR-4	Probablemente CHC
LR-5	Definitivamente CHC
LR-5V	Definitivamente CHC con invasión vascular
LR-M	Probable neoplasia maligna no CHC
LR-tratado	Lesión tratada

Carcinoma fibrolamelar

Una variante del CHC con predilección por el hígado normal en pacientes jóvenes y saludables (el carcinoma fibrolamelar [CFL]) y representa menos del 10% y potencialmente solo el 1% de los CHC en general.[103] La lesión se denomina a partir de su aspecto microscópico de células malignas con disposición en láminas separadas por bandas fibrosas. Las características demográficas, bioquímicas y serológicas típicas son exactamente opuestas a las del CHC: ausencia de antecedentes de cirrosis o hepatitis crónica subyacente, ser menor edad (edad mediana de 25 años en comparación con los 66 años para el CHC)[104, 105] y presentar AFP normal (al menos el 90% de las veces).[106, 107]

La presencia de una masa de gran tamaño (tamaño promedio de alrededor de 13 cm),[108, 109] lobulada, con ligera hipointensidad en T1 y leve hiperintensidad con hipervascularización moderada en T2 y una cicatriz central uniformemente hipointensa y sin realce central describe el aspecto típico en RM del CFL (Figura 2.44). El realce heterogéneo temprano se vuelve más homogéneo con el tiempo y se equilibra, o cae un poco, en comparación con el parénquima normal.[110] Las principales consideraciones diferenciales incluyen el CHC, la HNF y los adenomas. La ausencia de cirrosis y de enfermedad hepática crónica y la presencia de una cicatriz central hablan en favor del CFL, pero el CHC sigue siendo un diagnóstico diferencial prominente debido a su incidencia mucho mayor. Aunque la cicatriz central y la hipervascularización son evocadoras de HNF, el realce heterogéneo, las alteraciones de la señal en las imágenes sin realce y las características discrepantes de la cicatriz central se alejan de la HNF. La cicatriz central de un CFL demuestra hipointensidad, tanto en las imágenes ponderadas en T1 como en T2, y a menudo no realza

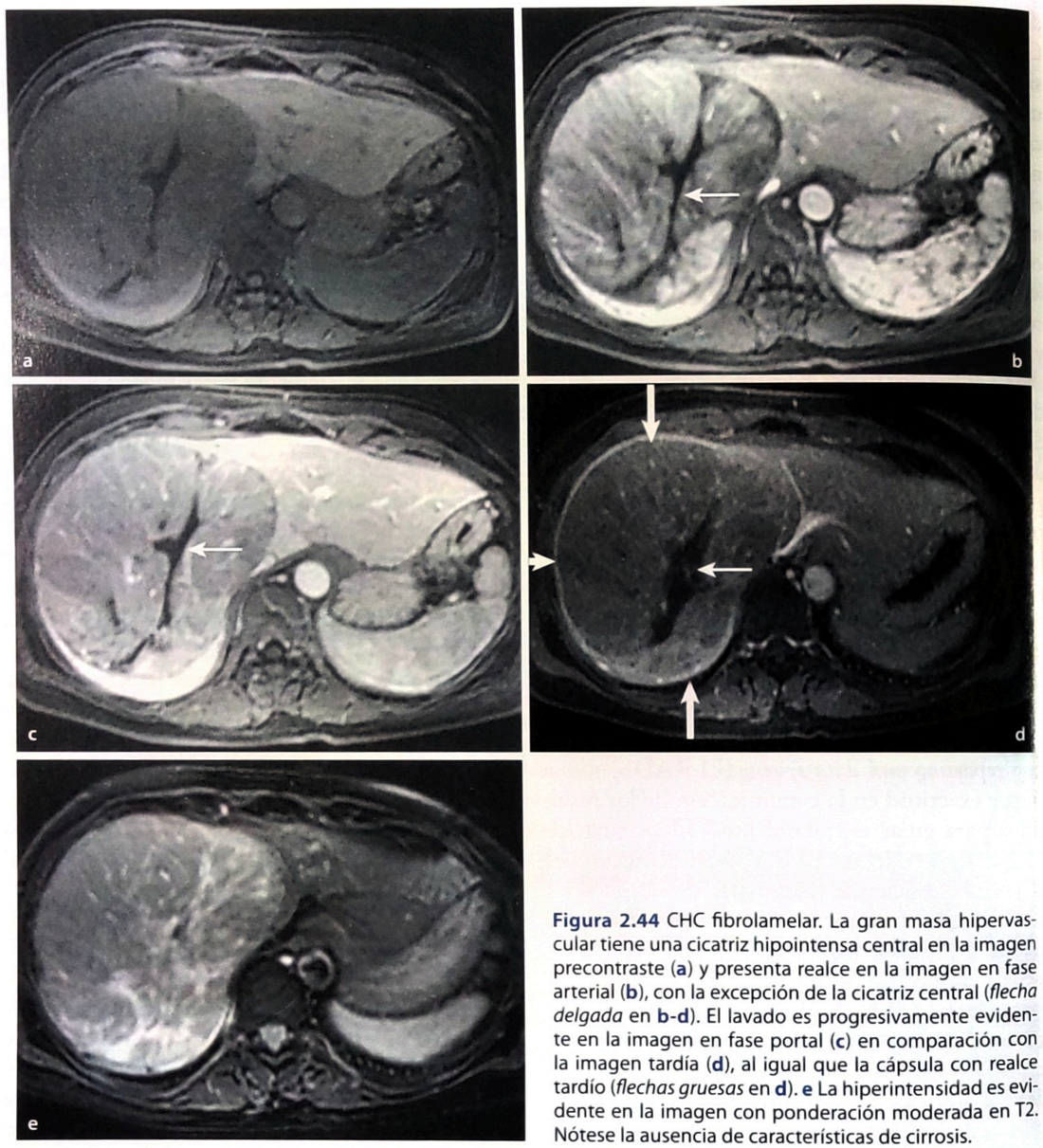


Figura 2.44 CHC fibrolamelar. La gran masa hipervascular tiene una cicatriz hipointensa central en la imagen precontraste (**a**) y presenta realce en la imagen en fase arterial (**b**), con la excepción de la cicatriz central (*flecha delgada* en **b-d**). El lavado es progresivamente evidente en la imagen en fase portal (**c**) en comparación con la imagen tardía (**d**), al igual que la cápsula con realce tardío (*flechas gruesas* en **d**). **e** La hiperintensidad es evidente en la imagen con ponderación moderada en T2. Nótese la ausencia de características de cirrosis.

ni siquiera en las imágenes tardías. El CFL y los adenomas comparten características comunes de hipervascularización y realce heterogéneo. La visibilidad de los adenomas en las imágenes sin realce deriva de la presencia de grasa o hemorragia, las cuales afectan infrecuentemente al CFL: de hecho, nunca se ha informado de la presencia de grasa intratumoral.

Metástasis hipervasculares

Las metástasis son las lesiones malignas más frecuentes en el hígado (18-40 veces más frecuentes que los tumores hepáticos primarios)[111, 112] y el hígado sigue a los ganglios linfáticos como sitio de diseminación metastásica más frecuente en el cuerpo humano (11,1%).[113] Múltiples vías de diseminación sirven como acceso de los émbolos tumorales al hígado: la arteria hepática, la vena porta, el sistema linfático y el flujo ascítico peritoneal. Las metástasis establecidas reclutan irrigación arterial, con independencia de su condición de hipervasculares o hipovasculares. Las metástasis hipervasculares surgen de tumores primarios hipervasculares, tales como el carcinoma de células renales, los tumores de células insulares/neuroendocrinos, el carcinoma de tiroides, los carcinoides y el melanoma (predominantemente ocular, en lugar del dérmico) (Tabla 2.8).

Tabla 2.8 Esquema de clasificación de las metástasis hepáticas

Metástasis hipervasculares	Metástasis hipovasculares
Carcinoma de células renales	Carcinoma de colon
Tumores neuroendocrinos	Cáncer de pulmón
Tumores carcinoides	Cáncer de próstata
Carcinoma tiroideo	Cáncer gástrico
Melanoma uveal	Carcinoma de células transicionales
Coriocarcinoma	Adenocarcinoma de intestino delgado
Sarcomas	Cáncer de mama (habitualmente)
Cáncer de mama (ocasionalmente)	Cáncer ovárico (habitualmente)
Carcinoma ovárico (ocasionalmente)	Adenocarcinoma pancreático (habitualmente)
Adenocarcinoma pancreático (ocasionalmente)	

La detección de metástasis determina el potencial curso terapéutico, el pronóstico y la respuesta al tratamiento. El 10% de las metástasis son solitarias y hasta el 70% invaden ambos lóbulos hepáticos;[114] el tamaño variable refleja lesiones de diferente antigüedad y una diseminación embólica persistente. Las metástasis hipervasculares típicamente tienen un realce igual que el del páncreas y el patrón de realce varía (Figura 2.45). Las lesiones más pequeñas suelen tener un realce más homogéneo y aumentan en heterogeneidad junto con su tamaño. Ya sean hipervascularesо hipovasculares, con frecuencia las metástasis exhiben un borde continuo de realce.[115, 116] El signo de lavado periférico describe una inversión tardía del realce en fase arterial con hipointensidad del borde periférico y relativa hiperintensidad central a medida que el intersticio es perfundido gradualmente por el contraste.[117] Estas características del realce reflejan la capacidad del tumor de inducir angiogénesis en su periferia, con relativa hipovascularización central que en última instancia tiende a la fibrosis central o a la necrosis cuando crece a una mayor velocidad que su irrigación sanguínea.

Los patrones de intensidad de señal en las imágenes sin realce varían, pero giran alrededor del modelo básico de hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2, lo cual refleja el mayor contenido líquido intralesional en comparación con el

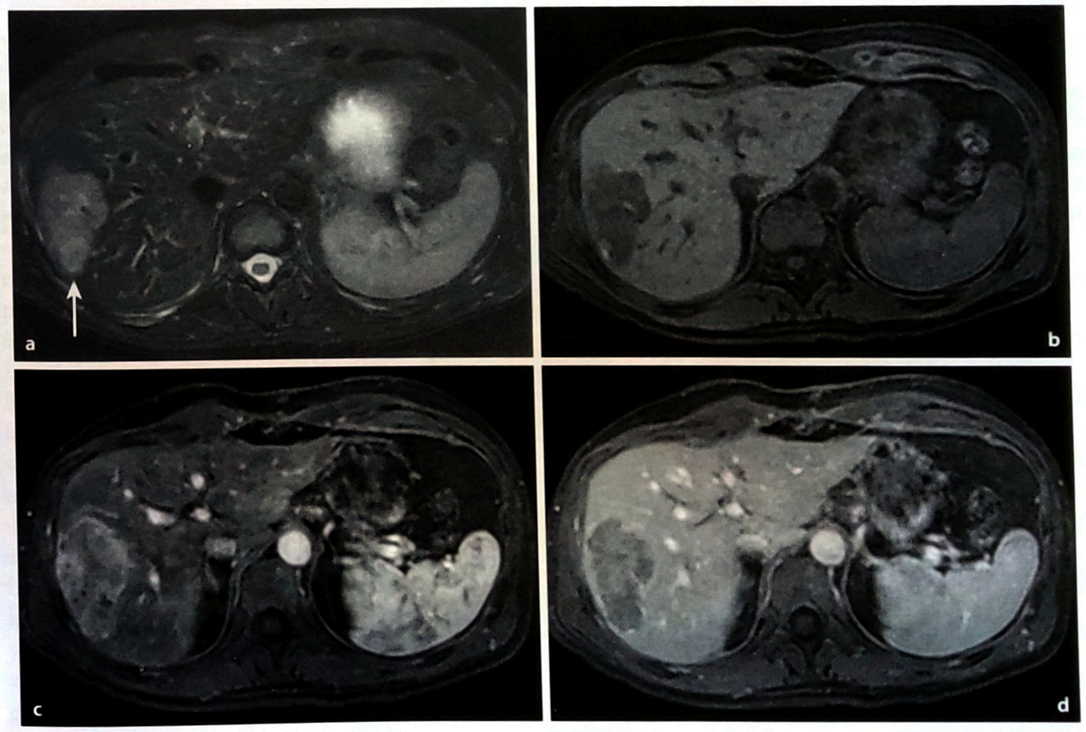


Figura 2.45 Metástasis hipervasculares. La imagen con ponderación moderada en T2 (**a**) muestra una metástasis de un melanoma uveal en el lóbulo hepático derecho (*flecha* en **a**), la cual es hipointensa en la correspondiente imagen precontraste ponderada en T1 (**b**), ávida de realce en la imagen en fase arterial (**c**) y con lavado en la imagen tardía (**d**).

parénquima hepático. Las variaciones concéntricas de este patrón en las imágenes ponderadas tanto en T1 como en T2 han suscitado las descripciones de los signos de "la dona" y de "la bombilla de luz", respectivamente.[118] Estos signos esencialmente son opuestos entre sí: el signo de la dona posee un borde de algo hipointenso en T1 que rodea el centro con marcada hipointensidad, mientras que el signo de la bombilla de luz presenta un borde levemente hiperintenso en T2 que rodea el centro con marcada hiperintensidad (Figura 2.46). Estos signos evocan la noción de tumor viable que rodea un centro necrótico no viable.

Las aberraciones en el modelo de intensidad de señal de las metástasis surgen por una variedad de razones. Mientras que los valores en T2 entre las lesiones benignas (es decir, quistes y hemangiomas) y las lesiones malignas (metástasis y CHC) no se superponen, a todos los efectos y propósitos, algunas metástasis hipervasculares demuestran una marcada hiperintensidad en T2. La hipervascularización, el aumento del contenido líquido intersticial, los lagos vasculares y los espacios vasculares dilatados (y la mucina, como en el caso de las metástasis colorrectales; típicamente hipovasculares) resultan en imágenes de mayor señal ponderadas en T2, aunque a menudo siguen siendo hipointensas en relación con las lesiones quísticas, incluidos los hemangiomas.[119] Las imágenes con ponderación alta en T2 confirman una relativa caída de la señal en las lesiones metastásicas en comparación con los hemangiomas y los quistes.

La hipointensidad en T2 es infrecuente y por lo general acompaña a la hiperintensidad en T1, lo que indica la presencia de hemorragia o de melanina. La preservación de la hiperintensidad en T1 en las imágenes con supresión de la grasa descarta la presencia de grasa y confirma la presencia de una sustancia paramagnética, ya sea sangre o melanina. Sin antecedentes conocidos de melanoma ocular, la hiperintensidad en T1 representa con mayor probabilidad una hemorragia, de origen más frecuente en metástasis de

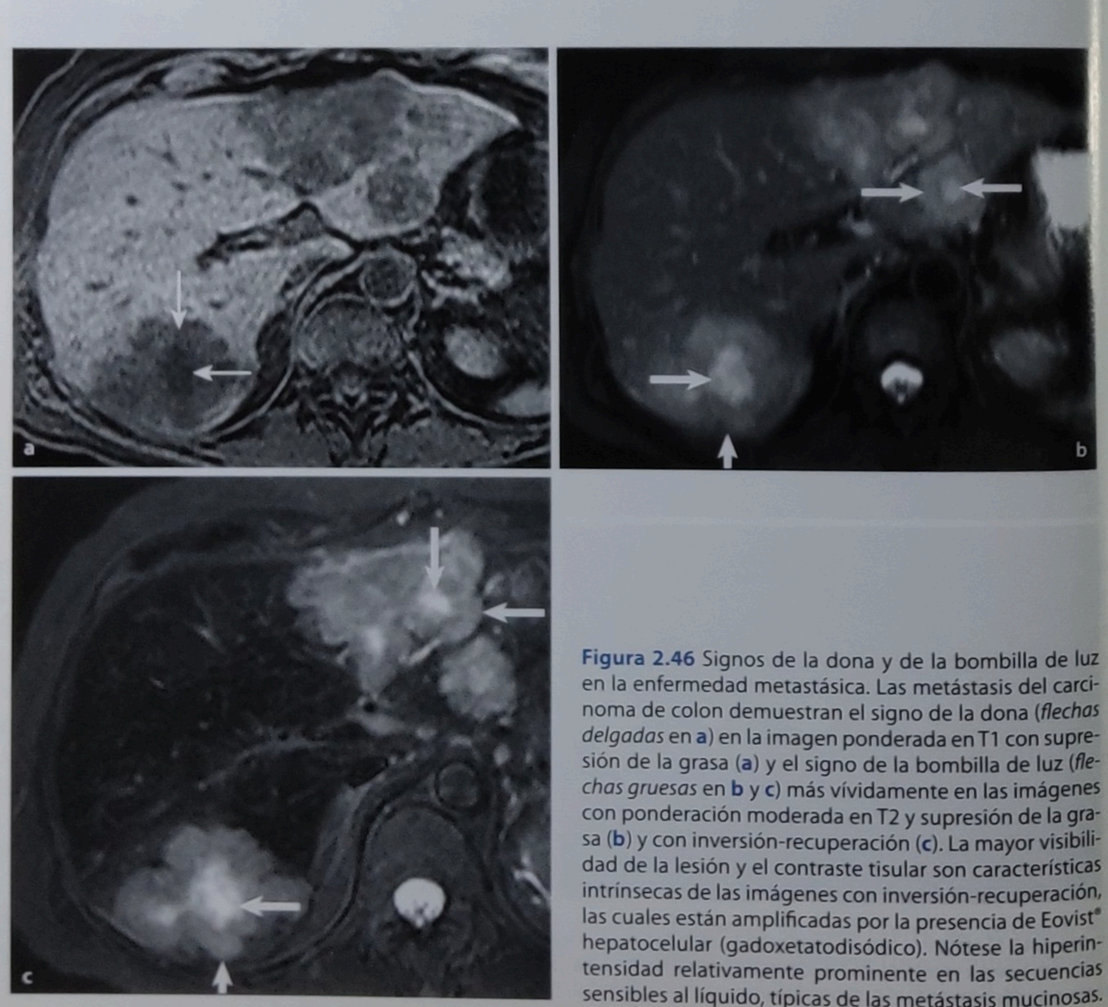


Figura 2.46 Signos de la dona y de la bombilla de luz en la enfermedad metastásica. Las metástasis del carcinoma de colon demuestran el signo de la dona (*flechas delgadas* en **a**) en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa (**a**) y el signo de la bombilla de luz (*flechas gruesas* en **b** y **c**) más vívidamente en las imágenes con ponderación moderada en T2 y supresión de la grasa (**b**) y con inversión-recuperación (**c**). La mayor visibilidad de la lesión y el contraste tisular son características intrínsecas de las imágenes con inversión-recuperación, las cuales están amplificadas por la presencia de Eovist® hepatocelular (gadoxetatodisódico). Nótese la hiperintensidad relativamente prominente en las secuencias sensibles al líquido, típicas de las metástasis mucinosas.

carcinoma renal, melanoma, cáncer de mama y coriocarcinoma en el grupo hipervascular (y carcinoma pulmonar, pancreático, gástrico, prostático y de colon en la categoría hipovascular). Las metástasis de melanoma contienen cantidades variables de melanina, lo que facilita la relajación en T1, aumenta la relajación en T2 y promueve la hiperintensidad en T1 y la hipointensidad en T2, respectivamente. El contenido creciente de melanina se refleja en el incremento de la señal en T1 y la disminución de la señal en T2.[120]

Las imágenes en fase hepatobiliar cumplen un papel importante en la detección y la caracterización de lesiones metastásicas. La fase hepatobiliar compensa cualquier limitación potencial de otras secuencias de pulso: pobre sincronización en la fase arterial, mala calidad en las DWI, etc. Las metástasis libres de hepatocitos se presentan hipointensas contra el fondo hepático con realce e hiperintenso. Sin embargo, la hipointensidad en las imágenes en fase hepatobiliar es inespecífica y otras secuencias de pulso ayudan a establecer la etiología. Además, cierta evidencia respalda el uso de imágenes en fase hepatobiliar para las metástasis: particularmente, comparaciones entre medios extracelulares y MCG.[121]

Las DWI también cumplen un papel crucial en la evaluación de metástasis, mediante el aporte de una elevada sensibilidad y especificidad para su detección, con una tasa de más del 90%,[122] aunque probablemente con una sensibilidad algo menor en comparación con las lesiones hipovasculares, dados los valores un poco menores observados en ADC (*Apparent Diffusion Coefficient*) y la correspondiente hiperintensidad en las DWI.[123]

Las características de diagnóstico por imágenes de las metástasis hipervasculares se superponen de forma estrecha con los CHC (multifocales), múltiples adenomas hepáticos o HNF. Los CHC y las metástasis hipervasculares por lo general son indistinguibles: la multiplicidad, la ausencia de enfermedad hepática crónica, los valores normales de AFP y los antecedentes de neoplasia maligna primaria extrahepática argumentan en favor de una enfermedad metastásica. La hiperintensidad en T1 no atribuible a lípidos no contribuye al diagnóstico diferencial; la sangre complica a los CHC y a las metástasis y no se distingue de la melanina. La hiperintensidad en T1 atribuible a la grasa habla en favor del CHC; las metástasis con contenido lipídico (a saber, liposarcomametastásico) son extremadamente infrecuentes. La invasión vascular es diagnóstica de CHC y descarta neoplasias malignas extrahepáticas. Aunque también son hipervasculares, los adenomas por lo general presentan disipación (en lugar de lavado), con frecuencia contienen lípidos o hemorragia y suelen afectar a poblaciones de pacientes específicas. La hipervascularización de la HNF suele superar el grado de realce de las metástasis, el realce relativamente homogéneo y la invisibilidad en las imágenes sin realce. La cicatriz central y la hiperintensidad en la fase hepatobiliar también distinguen la HNF de las metástasis hipervasculares.

La infección forma parte del diagnóstico diferencial en ausencia de una enfermedad maligna primaria y dentro de un contexto clínico sugestivo. Durante la etapa de licuefacción de la evolución de los abscesos piógenos, la pared hipervascular que encapsula la necrosis central y los detritos simula el aspecto de las metástasis necróticas y quísticas. Sin embargo, las metástasis quísticas primarias con frecuencia son hipovasculares, como las del cistoadenocarcinoma mucinoso (es decir, de colon, gástrico, pancreático, ovárico). El signo del racimo y el cambio reactivo perilesional relativamente prominente hablan en favor de un absceso piógeno, junto con signos sugestivos de infección subyacente; incluidos hallazgos adyacentes de derrame pleural derecho y atelectasia/consolidación basal.

Lesiones hipovasculares

La hipointensidad relativa en comparación con el hígado en las imágenes dinámicas se traduce en hipovascularización; la evidencia de lesión hipovascular tiene su máxima expresión en las imágenes en fase portal cuando el hígado tiene un realce máximo. Las metástasis dominan esta categoría de lesiones sólidas, seguidas de lejos por neoplasias malignas tratadas (mediante embolización o ablación), el colangiocarcinoma periférico y lesiones variadas (*v.* Tabla 2.1). La presencia de tejido sólido que exhibe al menos realce gradual por lo general descarta la consideración de quistes simples o complicados con hemorragia o contenido proteináceo. Las lesiones ablacionadas con éxito carecen de realce y conllevan un diagnóstico subyacente, que revela su verdadera identidad (Figura 2.47).

Metástasis hipovasculares

Las metástasis hepáticas hipovasculares se originan con mayor frecuencia en el colon y el resto del tracto gastrointestinal (*v.* Tabla 2.8). El sistema venoso portal transporta estos émbolos tumorales hacia el hígado, donde son retenidos

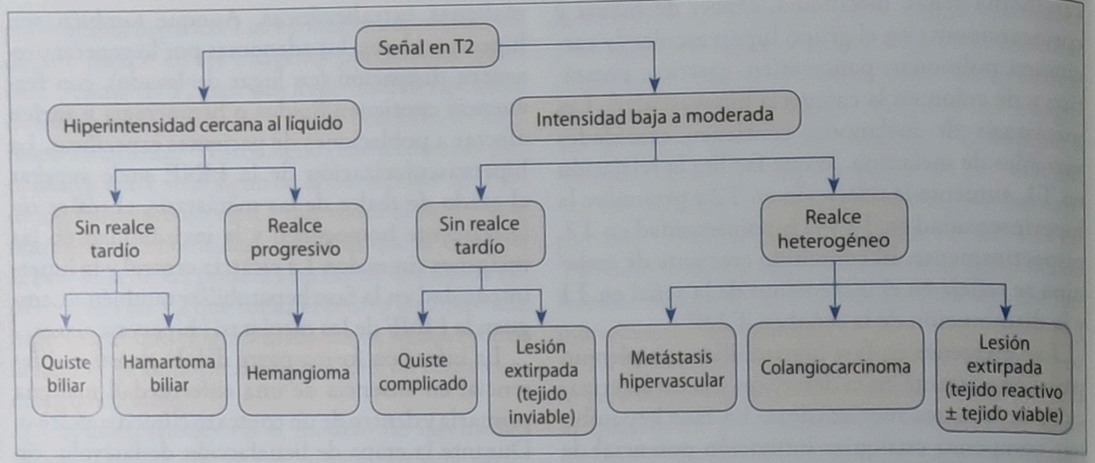


Figura 2.47 Algoritmo diagnóstico para una lesión hepática hipovascular.

por macrófagos o filtrados hacia el espacio de Disse, donde encuentran un sitio propicio para su nutrición y crecimiento (la diseminación peritoneal representa una pequeña fracción de las metástasis hepáticas hipovasculares). Las lesiones metastásicas restringidas al hígado presentan la oportunidad para un tratamiento exitoso, como la ablación percutánea, la quimioembolización, la radioembolización y la inmunoembolización. La enfermedad metastásica, con frecuencia más allá del hígado, generalmente elimina la posibilidad de tratamiento local. Por lo que si bien catalogar las metástasis mediante estudios de RM hepática parece un acto académico y de aprendizaje, el impacto potencial sobre el curso del tratamiento es real. Muchos de estos esquemas dependen de los criterios de evaluación de la respuesta en tumores sólidos (RECIST) (versión 1.1) (recomendados por el National Cancer Institute), que ofrecen un método analítico estandarizado para clasificar la enfermedad metastásica en cuatro categorías: respuesta completa (RC), respuest parcial (RP), enfermedad estable (EE) y enferme dad progresiva (EP). Estas valoraciones se basa en la suma de las lesiones medibles (denomina das lesiones blanco o *target*) en comparación co el estudio de referencia. Un aumento del 20% más implica EP, un descenso del 30% o más in dica RP, la EE corresponde al punto intermedi y RC define la regresión completa de todas las l siones.[124] Aunque la información clínica radiol gica demanda mayores detalle y exhaustividad, l familiaridad con este esquema de estratificació ayuda a comprender el impacto de las imágene en las decisiones terapéuticas, especialmente en los ensayos clínicos (Tabla 2.9).

Mientras que la fase arterial identifica lesiones hipervasculares, debido a su marcada visibilidad en comparación con el tejido adyacente, la fase portal por lo general demuestra más claramente las metástasis hipovasculares, las cuales con frecuencia presentan realce gradual con el tiempo y

Tabla 2.9 Criterios de evaluación de la respuesta en tumores sólidos: guía RECIST revisada (versión 1.1)

Lesiones blanco		Lesiones no blanco	
Características	Criterios de respuesta	Características	Criterios de respuesta
Pasibles de mediciones repetidas y reproducibles	RC = desaparición de todas las lesiones blanco	Todas las otras lesiones	RC = desaparición de todas las lesiones no blanco
Hasta cinco lesiones	RP = disminución ≥ 30% en la suma de los diámetros de las lesiones blanco en comparación con el valor inicial	Lesiones no medibles	No RC/no EP = persistencia de al menos una lesión no blanco
Hasta dos lesiones por órgano	EP = incremento ≥ 20% en la suma de los diámetros de las lesiones blanco por encima del menor tamaño registrado		EP = progresión indudable de las lesiones no blanco o aparición de una lesión nueva
Respuesta = suma del eje largo de las lesiones no nodales y del eje corto de las lesiones nodales	EE = cambio insuficiente para calificarlas como RP o EP		

se desplazan hacia el equilibrio con el parénquima hepático (Figura 2.48). Las imágenes en fase arterial ocasionalmente revelan un delgado borde hipervascular. Las metástasis hipovascularesse asemejan a sus complementos en las imágenes sin realce, con una leve hiperintensidad en T2 y una leve hipointensidad en T1. La mucina de las metástasis mucinosas (a saber, adenocarcinoma rectal, gástrico, mucinoso de ovario) magnifica la hiperintensidad en T2, aproximándose a la señal de las estructuras benignas de contenido líquido, tales como los hemangiomas (*v.* Figura 2.46). Por el contrario, el carcinoma colorrectal frecuentemente sufre necrosis coagulativa central y desmoplasia, lo que explica la hipointensidad central en el 50% de los casos.[125] Al igual que sus homólogos hipervasculares, las metástasis hipovasculares demuestran hipointensidad en las imágenes en fase hepatobiliar tardía. Como se analizó en el apartado "Metástasis hipervasculares", las DWI también aumentan la detección de las lesiones metastásicas y la exactitud diagnóstica observada aumenta por la combinación de imágenes en fase hepatobiliar con DWI.[126]

Las lesiones quísticas no neoplásicas, tales como los quistes hepáticos de detección incidental, los hamartomas biliares, los hemangiomas y los abscesos piógenos, comparten algunas características de diagnóstico por imágenes (*v.* Figura 2.47). La ausencia completa de realce y el contenido líquido uniforme de los quistes simples (y a menudo de los hamartomas biliares) avalan la falta de tejido sólido metastásico y favorecen la etiología benigna. La distribución periférica uniforme, el tamaño consistentemente pequeño de los hamartomas biliares y la (habitual) ausencia de componentes sólidos descartan el diagnóstico de metástasis. Las particulares características de diagnóstico por imágenes, incluída la hiperatenuación persistente de los hemangiomas, los diferencian de las metástasis hiperintensas en T2. La etapa licuefactiva de los abscesos piógenos se parece a las metástasis hipovasculares; el signo del racimo y los signos secundarios de infección, incluidos el derrame pleural derecho y los cambios en el parénquima basal, implican una etiología infecciosa.

Linfoma

El linfoma pocas veces compromete al hígado y tal compromiso es casi siempre secundario. El linfoma hepático primario requiere considerar enfermedades subyacentes, tales como sida, otros trastornos inmunológicos, infección crónica por VHC y otras enfermedades hepáticas. El compromiso hepático secundario se produce tanto con la enfermedad de Hodgkin (EH) como con el linfoma no Hodgkin (LNH). Desde un punto de vista histopatológico, el linfoma hepático secundario conlleva depósitos tumorales dentro de los tractos portales, lo cual conduce potencialmente a la infiltración periportal visible reflejada por infiltración hiperintensa en T2 a lo largo de los tractos portales. Mientras que este patrón es bastante específico para linfoma y se asocia con ambas formas secundarias de linfoma, la EH exhibe este patrón de forma más consistente. El LNH hepático secundario presenta con más frecuencia un patrón nodular multifocal. Los depósitos linfomatosos por lo general son monótonamente hiperintensos en T2 e hipovasculares con realce periférico relativo[127, 128] y marcada restricción a la difusión (Figura 2.49).

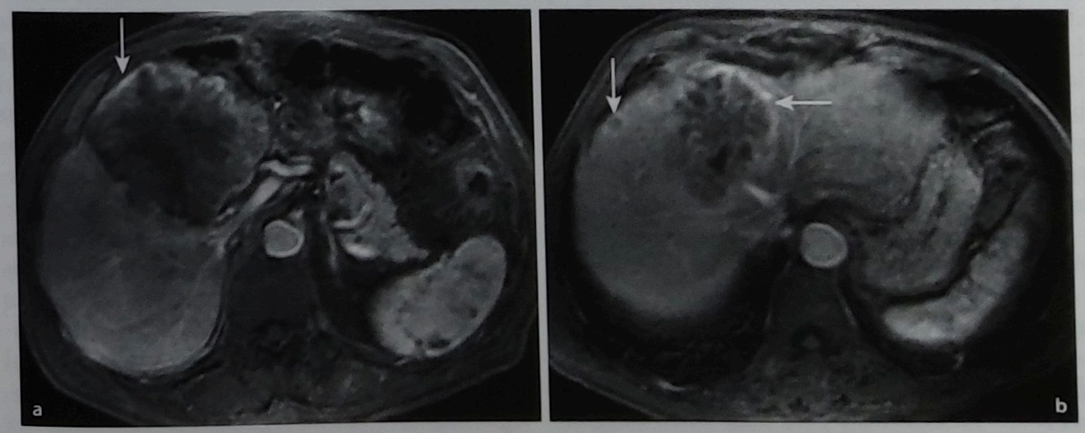


Figura 2.48 Metástasis hipovasculares. **a**, **b** Las metástasis uroteliales son característicamente hipovasculares con un ocasional borde (*flechas*) en las imágenes en fase arterial.

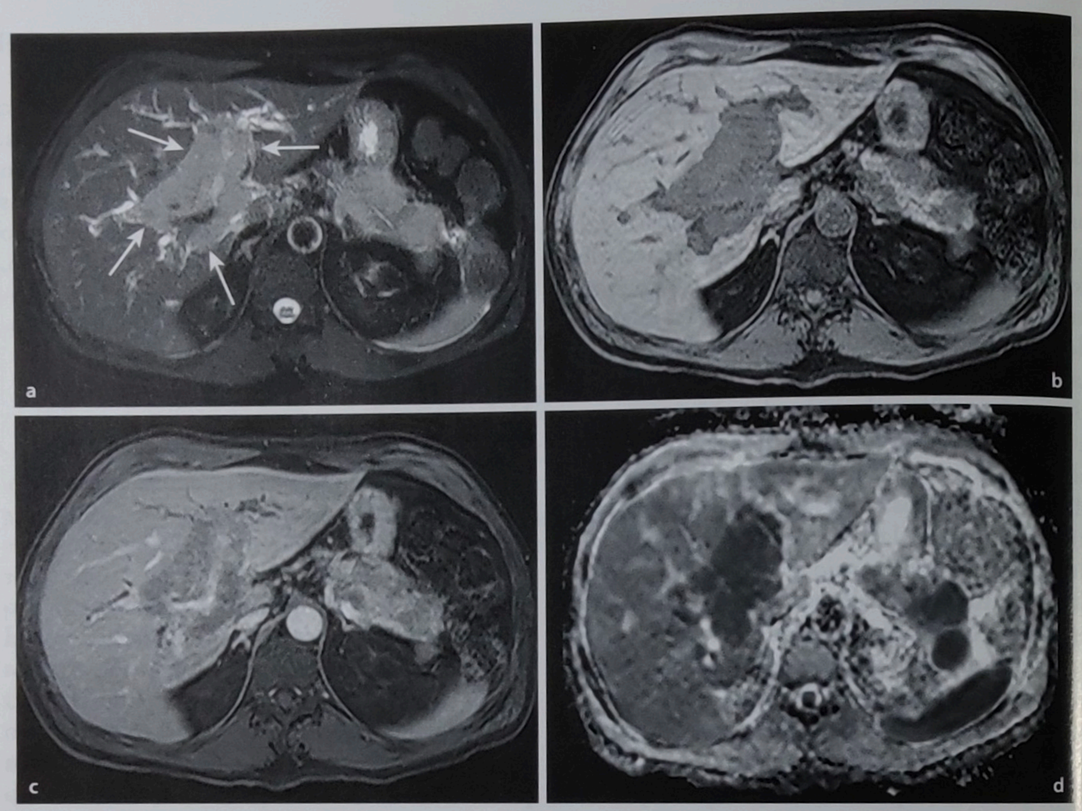


Figura 2.49 Linfoma hepático. La imagen axial con ponderación moderada en T2 y supresión de la grasa (**a**) demuestra una masa hiperintensa infiltrativa con extensión periportal (*flechas*). Las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa precontraste y poscontraste (**b** y **c**, respectivamente) revelan hipointensidad e hipovascularización. La imagen correspondiente en mapa de ADC (**d**) revela marcada restricción a la difusión.

En general el diagnóstico depende de los antecedentes subyacentes de linfoma y de la multifocalidad. El CHC multifocal por lo general invade un hígado enfermo con antecedentes de enfermedad hepática crónica y demuestra realce arterial. El colangiocarcinoma multifocal exhibe hipervascularización, pero con frecuencia demuestra características específicas, tales como la retracción capsular, el compromiso biliar y la atrofia segmentaria y lobar. Las metástasis hipovasculares de otra neoplasia maligna primaria se asemejan más al aspecto del linfoma hepático, y en última instancia la historia clínica o la toma de muestras tisulares establecen la etiología.

Tumores extirpados

Las neoplasias hepáticas malignas extirpadas abarcan una amplia gama de tumores primarios y secundarios tratados con una variedad de métodos. Una revisión exhaustiva de este tema supera el alcance de este libro, pero un análisis dirigido facilita la comprensión de los hallazgos de RM en estos pacientes. La ablación y la administración de agentes terapéuticos para las lesiones hepáticas incluyen las opciones sistémica (es decir, quimioterapia), la guiada por cateterismo arterial y la vía percutánea. Los regímenes de tratamiento guiados por cateterismo arterial incluyen la quimioembolización, la inmunoembolización y la radioembolización. La ablación química (etanol), la térmica y la criogénica representan la mayoría de las técnicas ablativas (percutáneas) específicas para las lesiones.

Independientemente de la técnica, el objetivo común de destrucción del tejido tumoral se corresponde con la ausencia de realce en las imágenes de RM.[129] Un realce delgado, periférico y reactivo con frecuencia rodea a las lesiones tratadas por vía percutánea y mide unos pocos milímetros de espesor (habitualmente ≤ 3 mm) y persiste durante 3-6 meses (Figura 2.50).[130] La nodularidad o el engrosamiento focal es un potencial signo de tumor residual o recurrente, y se prosigue con un plan de seguimiento con imágenes o nuevo tratamiento a corto plazo (Figura 2.51). Debido a que muchas técnicas ablativas resultan

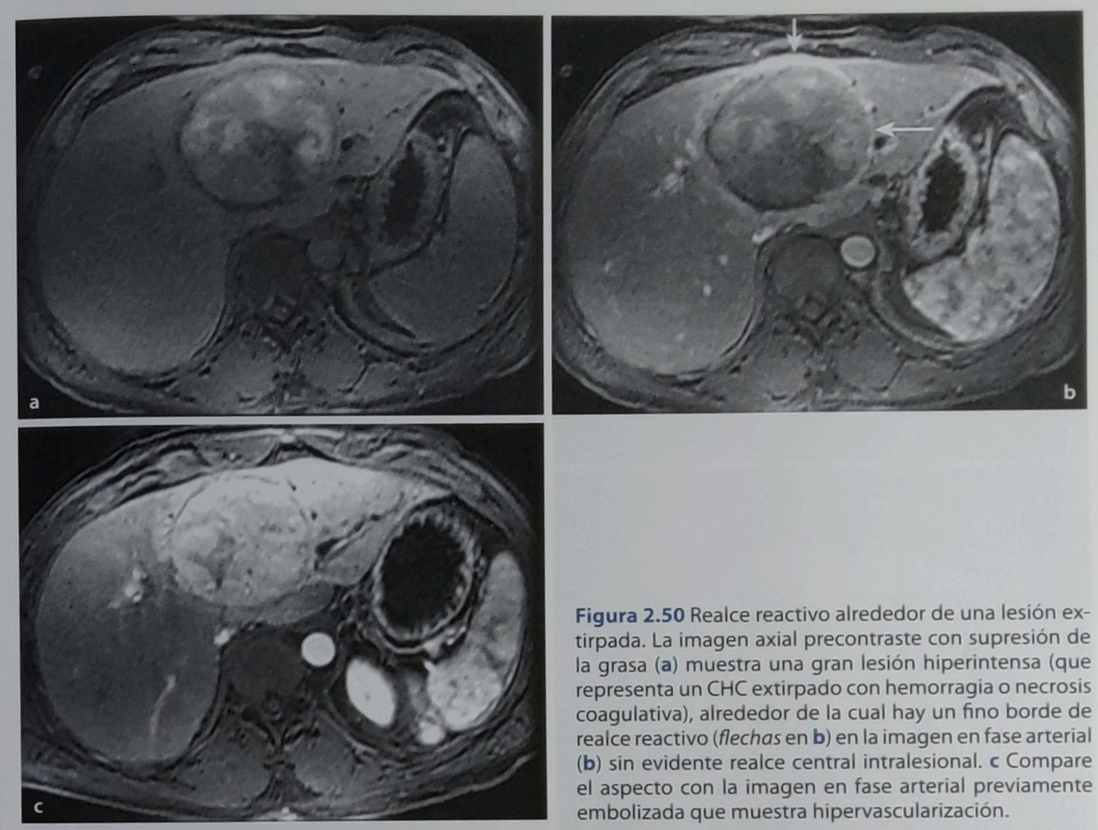


Figura 2.50 Realce reactivo alrededor de una lesión extirpada. La imagen axial precontraste con supresión de la grasa (**a**) muestra una gran lesión hiperintensa (que representa un CHC extirpado con hemorragia o necrosis coagulativa), alrededor de la cual hay un fino borde de realce reactivo (*flechas* en **b**) en la imagen en fase arterial (**b**) sin evidente realce central intralesional. **c** Compare el aspecto con la imagen en fase arterial previamente embolizada que muestra hipervascularización.

en coagulación, que por lo general se manifiesta con acortamiento e hiperintensidad en T1, las imágenes con sustracción comunican con más exactitud la presencia, la naturaleza y el grado del realce. Los cambios en el tamaño son menos significativos; de hecho, un margen ablativo de 5-10 mm aumenta el tamaño medible de una lesión extirpada guiada por imágenes.

Con la muerte celular y la pérdida de la integridad de la membrana celular tras la ablación exitosa, los valores en ADC aumentan y la señal en DWI presenta una disipación acorde. Donde la hiperintensidad en DWI persiste o se desarrolla, se sospecha una probable enfermedad residual o recurrente, la correlación con el patrón de realce dinámico aumenta la especificidad;[131] el realce que iguala al del tumor original con lavado aumenta la sospecha de un tumor viable, mientras que el realce progresivo habla en favor de cambios postratamiento.

El diagnóstico diferencial más realista es el tumor persistente, y es más práctica una breve descripción de las complicaciones potenciales. La quimioterapia sistémica potencialmente induce esteatosis hepática y seudocirrosis (efectos hepatotóxicos dela quimioterapia), además de los efectos colaterales extrahepáticos. La llegada de material de embolización a órganos no blanco es la principal fuente de complicaciones y con más frecuencia afecta a los pulmones y a las ramas de la arteria celíaca (hacia el páncreas, el duodeno, el estómago, la vesícula biliar y el bazo). El infarto hepático es infrecuente (quizá sea más probable con oclusión concomitante de la vena porta) y brinda un terreno fértil para una infección superpuesta (Figura 2.52). El hematoma subcapsular es una complicación infrecuente tanto de los tratamientos percutáneos como de la quimioembolización, especialmente luego de una intervención previa (Figura 2.53). Se ha informado de otras complicaciones, la mayoría de las cuales resultan de los efectos directos de la intervención percutánea guiada por imágenes (p. ej., absceso perihepático, biloma, hemorragia).[132]

Colangiocarcinoma periférico

La localización anatómica clasifica al colangiocarcinoma en tres grupos: colangiocarcinoma periférico (CCP; se origina en los conductos intrahepáticos distales a los ramos de segundo orden, 10%); colangiocarcinoma hiliar, o tumor de Klatskin (que compromete a los conductos

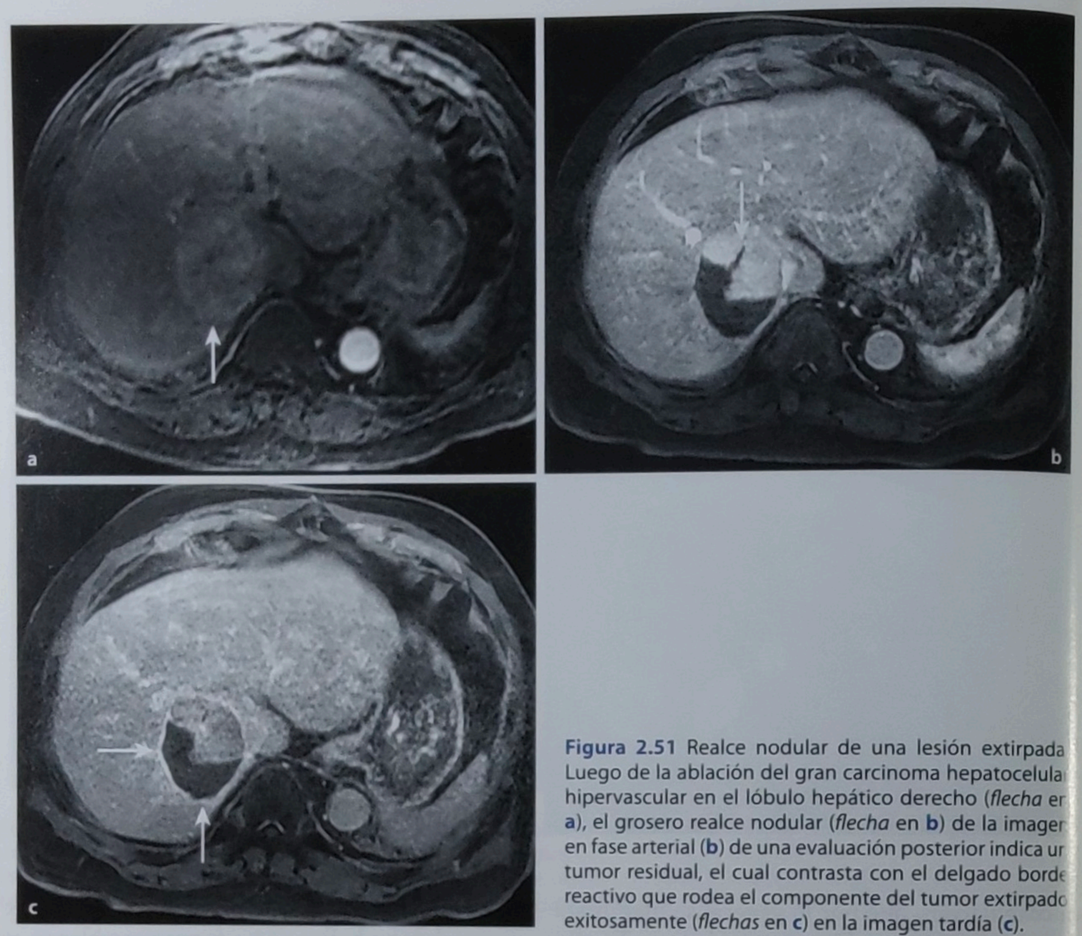


Figura 2.51 Realce nodular de una lesión extirpada Luego de la ablación del gran carcinoma hepatocelula hipervascular en el lóbulo hepático derecho (*flecha* er **a**), el grosero realce nodular (*flecha* en **b**) de la imager en fase arterial (**b**) de una evaluación posterior indica ur tumor residual, el cual contrasta con el delgado borde reactivo que rodea el componente del tumor extirpado exitosamente (*flechas* en **c**) en la imagen tardía (**c**).

biliares de primer orden o su confluencia, 60%), y colangiocarcinoma extrahepático (que se origina en el conducto hepático o el colédoco, 30%).[133] Debido a que las características de diagnóstico por imágenes del CCP se asemejan más a las lesiones hepáticas primarias, su inclusión en el análisis de las lesiones hepáticas es más relevante; los tipos distales de colangiocarcinoma se analizan en el Capítulo 4.

El CCP es un adenocarcinoma originado en el epitelio de los conductos biliares y representa el 5%-30% de los tumores hepáticos malignos primarios, siguiendo de lejos al CHC.[134-136] El colangiocarcinoma predomina en la sexta y séptima décadas de la vida con factos predisponentes que promueven el inicio temprano, como CEP, quiste coledociano, enfermedad de Caroli, hepatolitiasis, infección por *Clonorchissinensis* y exposición a Thorotrast®.

El CCP exhibe tres patrones de crecimiento, codificados en un esquema de clasificación por el Liver Cancer Study Group de Japón en los siguientes tipos:[137] formador de masa, con infiltración periductal y papilar intraductal (Figura 2.54). El tipo de CCP que se encuentra con más frecuencia es el formador de masa y se presenta como un tumor grande (habitualmente > 5 cm) y lobulado. El gran tamaño es atribuible a la ubicación periférica y a la relativa falta de obstrucción biliar. La hipointensidad inespecífica en las imágenes ponderadas en T1 acompañada de hiperintensidad periférica en T2 e hipointensidad central en T2 caracteriza el aspecto clásico de los CCP formadores de masa (Figura 2.55).[138] La celularidad periférica y la fibrosis central explican las características de la señal en T2. Las características del realce repiten esta arquitectura centrípeta con realce hipovascular de la zona celular periférica, seguido de un realce progresivo de la zona central fibrótica/desmoplásica (*v.* Figura 2.55). Los focos de necrosis coagulativa, también en las imágenes ponderadas en T2, no presentan realce. El realce relativamente tardío del CCP lo distingue de la otra neoplasia

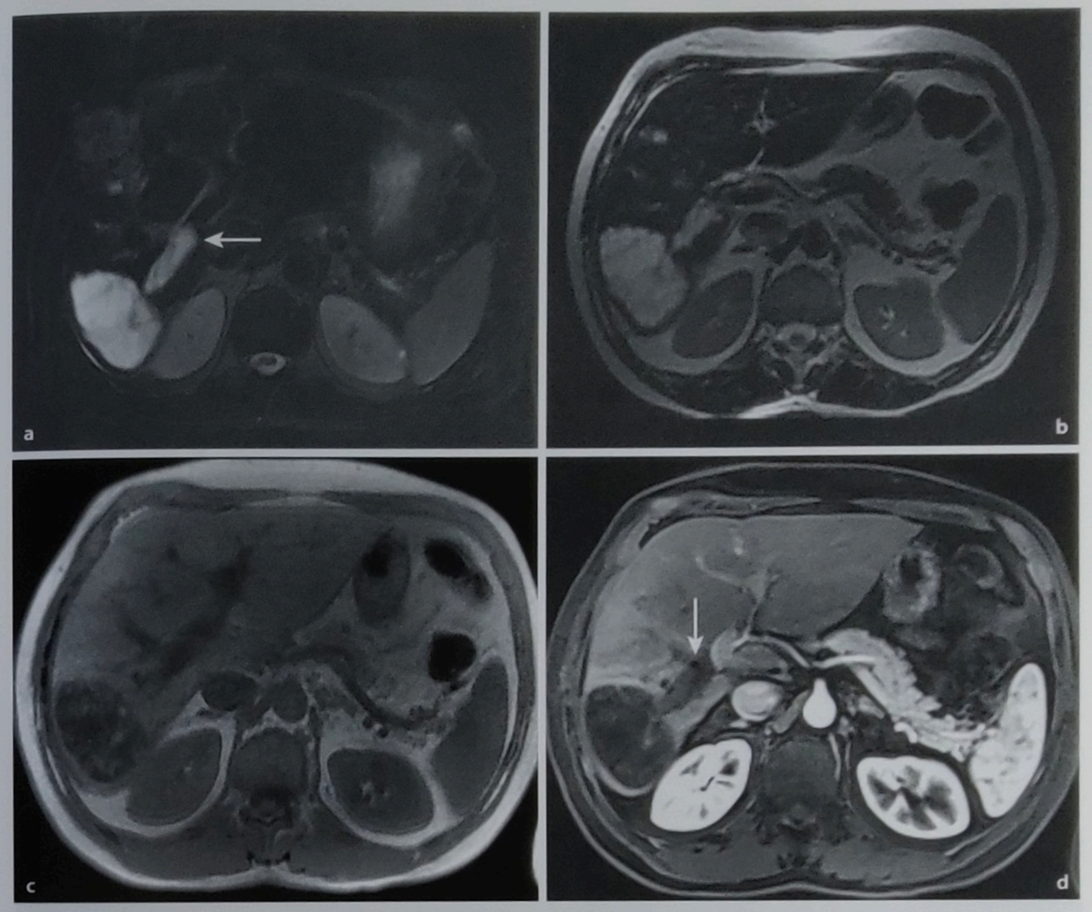


Figura 2.52 Infarto/infección del hígado como resultado de la quimioembolización. **a** La imagen con ponderación moderada en T2 demuestra una lesión marcadamente hiperintensa, segmentaria y más o menos con forma de cuña en el segmento posterior del hígado con una hiperintensidad tubular adyacente (*flecha*) en su ápice: la rama trombosada de la vena porta. La hiperintensidad persiste en la imagen con ponderación alta en T2 (**b**) con la correspondiente hipointensidad en la imagen en fase ponderada en T1 (**c**). **d** En la imagen con contraste se demuestra la falta de realce tanto del infarto hepático como de la rama trombosada de la vena porta (*flecha*).

hepática maligna primaria, el CHC,[139, 140] y justifica la adquisición de imágenes con realce tardío. El realce con crecimiento lento y gradual en su intensidad y progresivamente centrípeto evoluciona en minutos. La hipovascularización relativa con llenado progresivo distingue con claridad el CCP del CHC, pero puede superponerse con el aspecto de las metástasis hipovasculares. La retracción capsular, que se presume inducida por la desmoplasia asociada con el CCP, contrasta con la protrusión de la cápsula ejercida por otras masas ocupantes de espacio del hígado (Figuras 2.55 y 2.56 y Tabla 2.10). Mientas que la retracción capsular no es exclusiva del CCP,[141] su magnitud por lo general es bastante impresionante, incluso ante lesiones de gran tamaño (*v.* Figuras 2.55 y 2.56). Aunque no se observa con frecuencia, la invasión biliar descarta otras etiologías. La atrofia lobar o segmentaria como resultado de atrapamiento venoso (por lo general, portal) caracteriza exclusivamente al CCP.

La presencia de invasión vascular es una consideración importante en la estadificación del CCP y para predecir la posibilidad de extirparlo.[142] Otros factores pronósticos incluyen el tamaño (> 2-3 cm confiere peor pronóstico), la linfadenopatía metastásica y la multifocalidad.[143, 144] Por desgracia, el CCP suele sobrepasar estos parámetros al momento del diagnóstico, lo que impide el tratamiento quirúrgico y no se ha establecido un sistema de estadificación ampliamente aceptado. Los sistemas de clasificación diseñados para los tumores hiliares y extrahepáticos no son idealmente aplicables al CCP, dadas las diferencias en los mecanismos

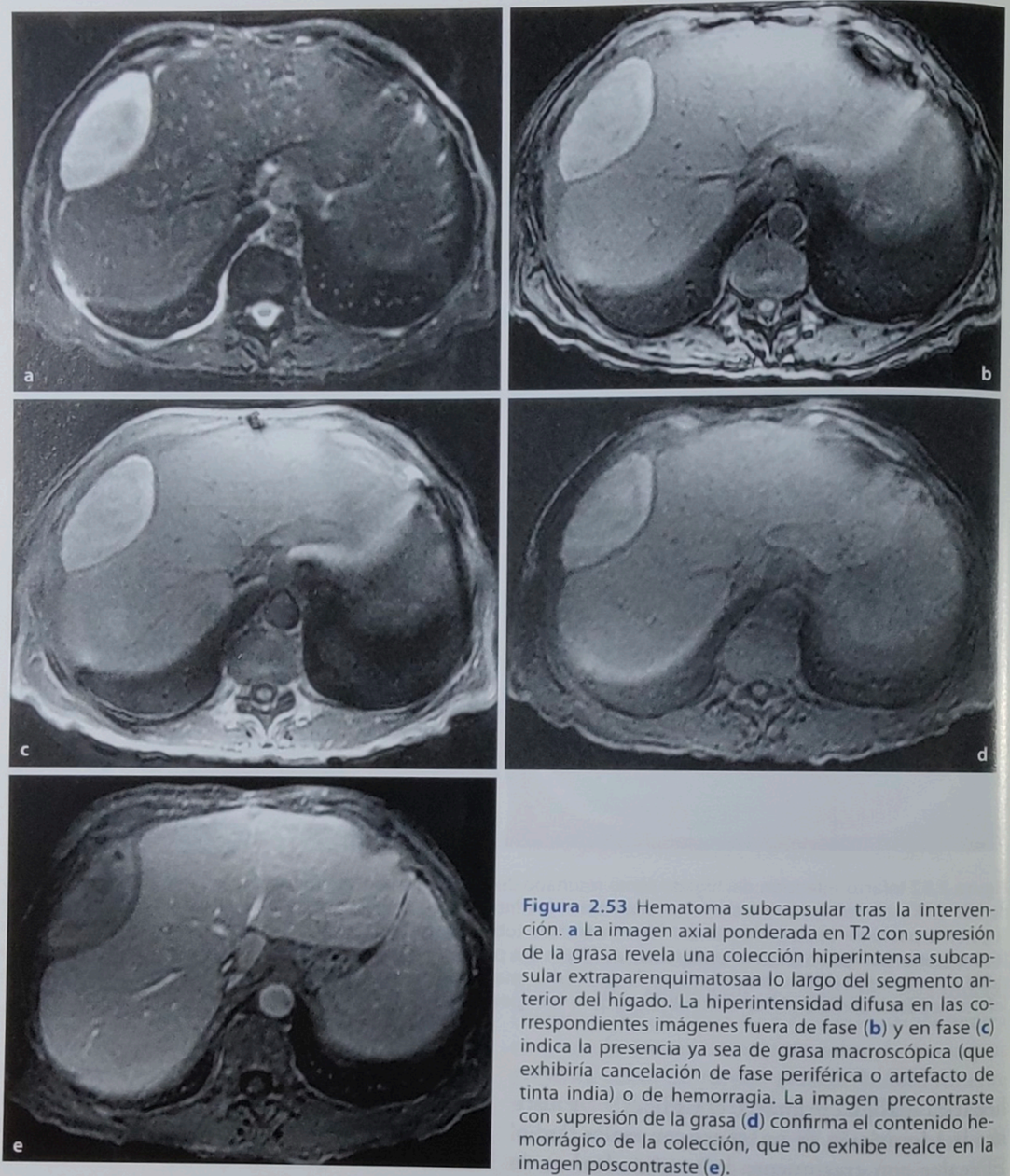


Figura 2.53 Hematoma subcapsular tras la intervención. **a** La imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa revela una colección hiperintensa subcapsular extraparenquimatosaa lo largo del segmento anterior del hígado. La hiperintensidad difusa en las correspondientes imágenes fuera de fase (**b**) y en fase (**c**) indica la presencia ya sea de grasa macroscópica (que exhibiría cancelación de fase periférica o artefacto de tinta india) o de hemorragia. La imagen precontraste con supresión de la grasa (**d**) confirma el contenido hemorrágico de la colección, que no exhibe realce en la imagen poscontraste (**e**).

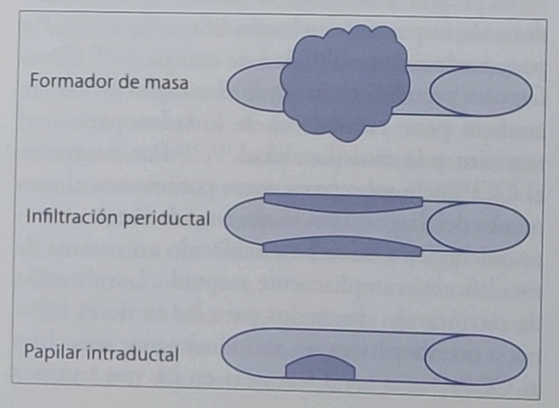


Figura 2.54 Patrones de crecimiento del colangiocarcinoma.

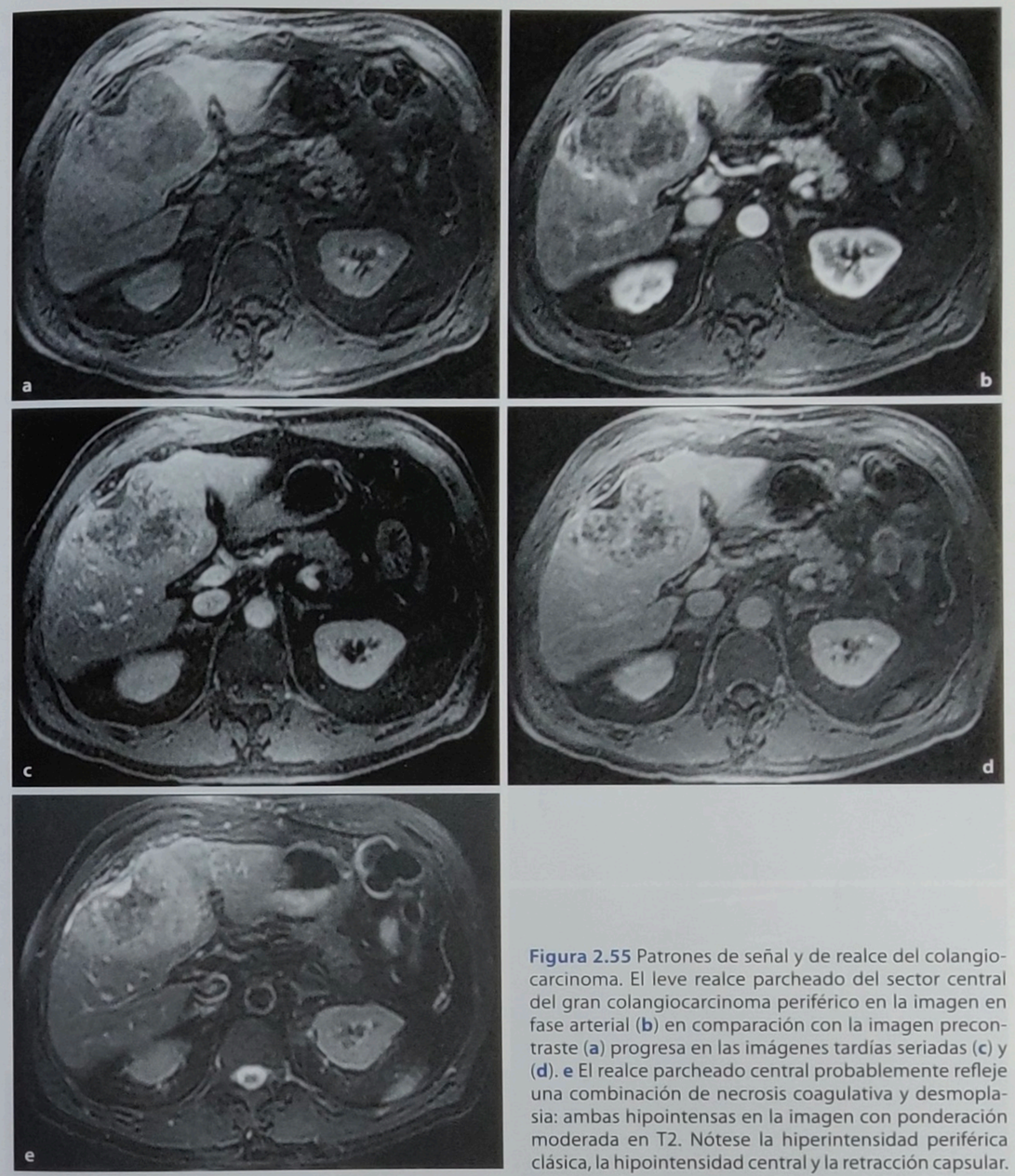


Figura 2.55 Patrones de señal y de realce del colangiocarcinoma. El leve realce parcheado del sector central del gran colangiocarcinoma periférico en la imagen en fase arterial (**b**) en comparación con la imagen precontraste (**a**) progresa en las imágenes tardías seriadas (**c**) y (**d**). **e** El realce parcheado central probablemente refleje una combinación de necrosis coagulativa y desmoplasia: ambas hipointensas en la imagen con ponderación moderada en T2. Nótese la hiperintensidad periférica clásica, la hipointensidad central y la retracción capsular.

carcinogénicos y en el comportamiento biológico.[145] Un gran estudio multicéntrico reciente propuso un nuevo esquema de clasificación basado en tres criterios mayores: el número de tumores (solitario frente a múltiple), el tamaño de la lesión dominante (valor de corte de 2 cm) y la presencia de invasión vascular o biliar principal.[146] En resumen, las vías de diseminación del CCP explican algunas de sus características y la predisposición para las metástasis: diseminación linfática = linfadenopatía; invasión vascular = (habitualmente portal) obliteración venosa y atrofia segmentaria o lobar asociada, y diseminación biliar = dilatación biliar proximal o engrosamiento y realce parietal anormal. Asimismo, el colangiocarcinoma también experimenta diseminación perineural, lo que escapa a las capacidades de la RM.

Lesiones lipídicas

El resto de las lesiones sólidas hipovasculares comparten una característica común (lípido intralesional) e incluyen al angiomiolipoma, al

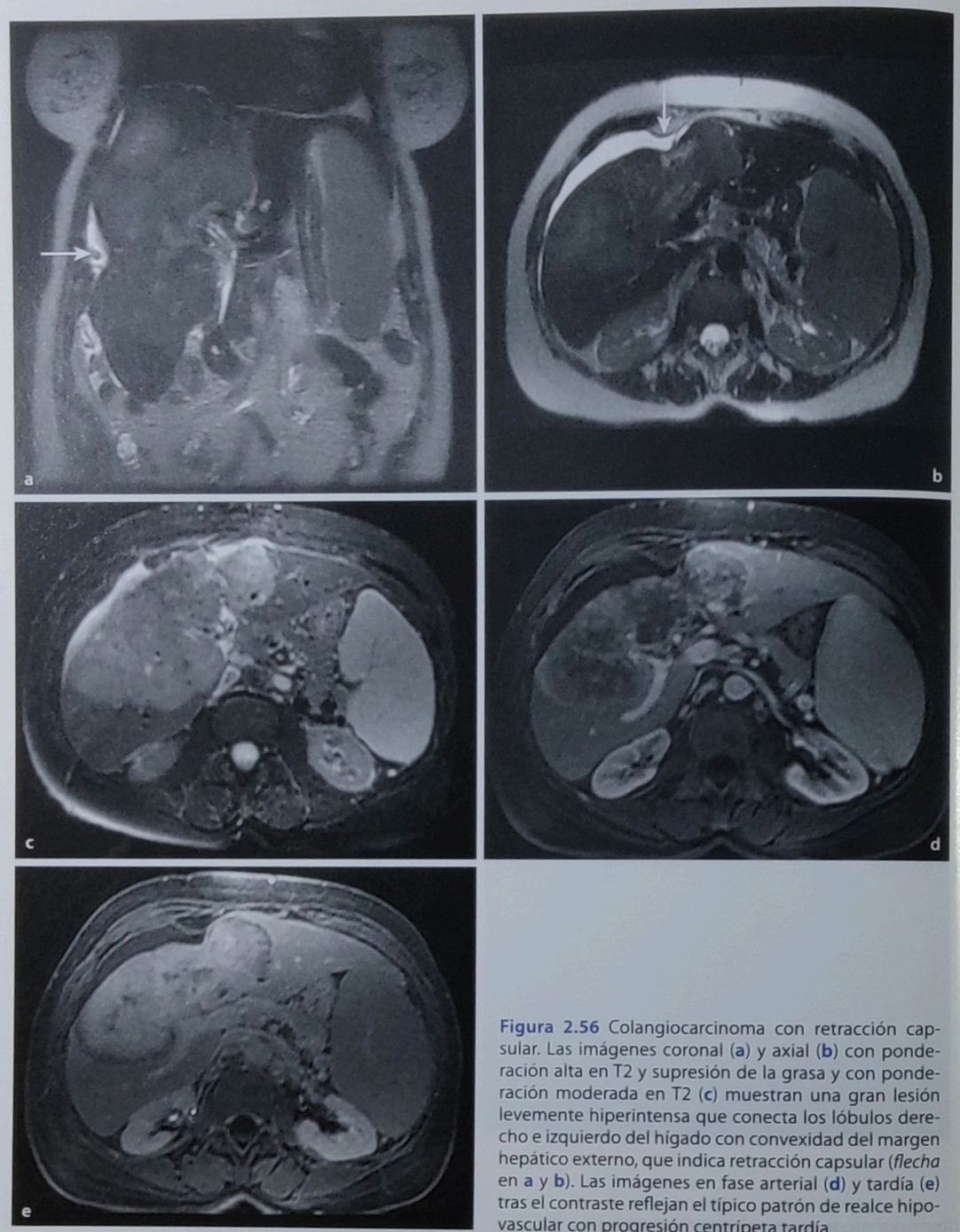


Figura 2.56 Colangiocarcinoma con retracción capsular. Las imágenes coronal (**a**) y axial (**b**) con ponderación alta en T2 y supresión de la grasa y con ponderación moderada en T2 (**c**) muestran una gran lesión levemente hiperintensa que conecta los lóbulos derecho e izquierdo del hígado con convexidad del margen hepático externo, que indica retracción capsular (*flecha* en **a** y **b**). Las imágenes en fase arterial (**d**) y tardía (**e**) tras el contraste reflejan el típico patrón de realce hipovascular con progresión centrípeta tardía.

lipoma y a la esteatosis nodular. En un sentido literal estas lesiones no son verdaderamente hipovasculares y forman una categoría separada que se denomina de forma más adecuada como lesiones ricas en lípidos o lesiones con predominio lipídico (para no confundir el tema incluyendo los adenomas y el CHC, los cuales pueden contener pequeñas cantidades de grasa). Estas lesiones varían en un rango que va desde presencia únicamente de grasa microscópica (esteatosis), pasando por una cierta cantidad de grasa microscópica (angiomiolipoma) hasta manifiesta grasa macroscópica (lipoma). La característica común que unifica estas lesiones es la presencia de grasa; por lo general, es el rasgo diagnóstico de estas lesiones.

Tabla 2.10 Causas de retracción capsular hepática

Etiología neoplásica	Etiología no neoplásica	Seudorretracción
Colangiocarcinoma periférico	Colangiohepatitis oriental (atrofia parenquimatosa)	Invaginación diafragmática
Carcinoma hepatocelular		
Carcinoma fibrolamelar		
CHC posembolización	Necrosis de conductos biliares (atrofia parenquimatosa)	
Adenocarcinoma (de colon, gástrico, de mama, broncógeno, pancreático y primario de vesícula biliar)		Hígado normal entre lesiones subcapsulares
Hemangioma (trombosis y fibrosis de canales vasculares)	Fibrosis hepática confluente	

Angiomiolipoma hepático

El angiomiolipoma (AML) hepático es una lesión hamartomatosa benigna, la cual afecta con más frecuencia a los riñones, seguidos por el hígado. El AML se asocia a la esclerosis tuberosa, pero también se presenta aislado. El nombre contiene los componentes histológicos de la lesión: vasos sanguíneos (angio-), músculo liso (-mio-) y grasa (-lipoma). La única variable es la cantidad relativa de cada componente. La presencia de grasa generalmente establece el diagnóstico y el contenido lipídico varía de menos del 10% a más del 90% del volumen tumoral.

Un patrón de señal mixto, incluida grasa macroscópica con hiperintensidad en T1 y supresión en las imágenes con saturación de la grasa, describe el aspecto típico en la RM (Figura 2.57). Los vóxeles que contienen elementos lipídicos y no lipídicos experimentan pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase. Los componentes vasculares o vasos sanguíneos se muestran ávidos de contraste (y aportan la cualidad hipervascular de estas lesiones) y se conectan a una vena (hepática) de drenaje. Los elementos monótonos de músculo liso tienen un leve realce y no aportan características de diagnóstico por imágenes específicas, tendiendo a exagerar la heterogeneidad y restando especificidad.

El contenido de grasa del AML plantea la sospecha de CHC y de adenoma (además de otras lesiones de detección habitualmente incidental: lipoma y esteatosis nodular). La ausencia de una cápsula y la presencia de vasos tumorales que se conectan a una vena de drenaje discriminan el AML del CHC y del adenoma.[147] Se debe buscar estas características, ya que la presencia de abundante grasa macroscópica sola sugiere un diagnóstico alternativo al de CHC o adenoma (ya sea un AML o un lipoma), pero no necesariamente impide una biopsia. Otras lesiones con contenido graso infrecuentes a considerar (en los exámenes para médicos especialistas o en una clase) incluyen el teratoma metastásico y el liposarcoma; los teratomas con frecuencia están calcificados y los liposarcomas por lo general contienen una significativa cantidad de tejido sólido e hipervascular, ninguna de las cuales son características del AML. Mientras que por lo demás es una lesión de detección incidental, el gran tamaño le confiere riesgo de hemorragia o rotura:

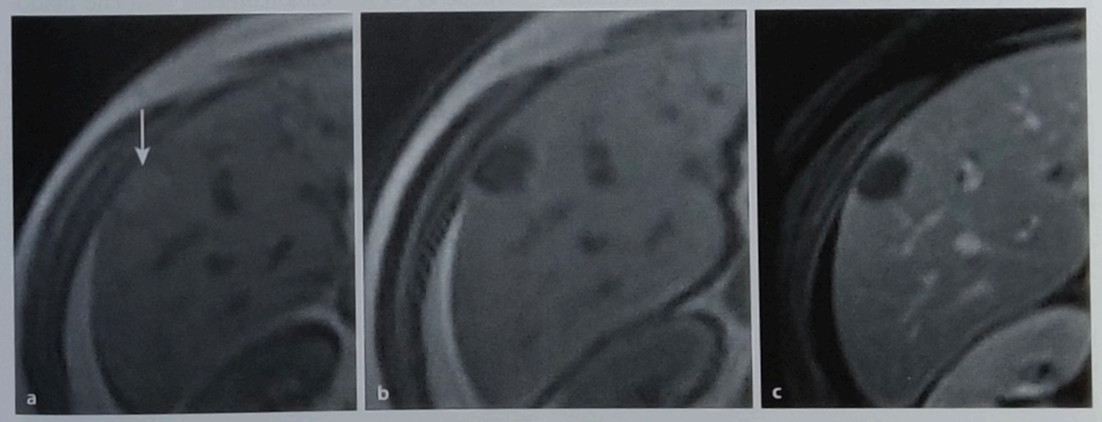


Figura 2.57 Angiomiolipoma hepático. La imagen en fase (**a**) de un paciente con esclerosis tuberosa muestra una pequeña lesión hiperintensa en el lóbulo derecho del hígado (*flecha* en **a**), que pierde señal en la imagen fuera de fase (**b**), lo que indica la presencia de grasa. **c** La hipointensidad relativa en la imagen poscontraste con supresión de la grasa refleja la combinación entre una falta de realce y una pérdida de la señal con supresión de la grasa.

la única complicación informada, que puede promover la extirpación quirúrgica o la embolización. El AML no tiene potencial maligno.

Lipoma hepático

Es infrecuente que los lipomas afecten al hígado y además presentan poca dificultad diagnóstica. La presencia de señal de grasa macroscópica uniforme, con supresión en las imágenes con saturación de la grasa sin realce o complejidad apreciable, es la característica patognomónica del lipoma hepático (y de todos los lipomas simples). La ausencia de realce vascular descarta un AML y la falta de componentes sólidos con realce descarta otras lesiones con contenido lipídico, como el CHC y los adenomas. La esteatosis nodular es un ejemplo de señal de grasa microscópica, con una considerable pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase y una escasa o no perceptible pérdida de la señal en las imágenes con supresión de la grasa, en contraste con los lipomas. Estos no presentan riesgo de complicaciones ni la necesidad de una mayor evaluación.[148]

Esteatosis focal (infiltración grasa)

La esteatosis hepática se manifiesta en diversos patrones: difusa, parcheada, segmentaria o geográfica y focal o nodular.[149] Esteatosis significa acumulación anormal de grasa (es decir, triglicéridos) en los hepatocitos y se desarrolla en presencia de trastornos subyacentes, tales como el alcoholismo, efectos de medicamentos o de toxinas, la obesidad, la resistencia a la insulina y la hipertrigliceridemia. Los tipos histopatológicos microvesicular y macrovesicular predicen diferentes procesos patológicos y este sistema de clasificación refleja el tamaño de las gotas de grasa dentro de los hepatocitos. La esteatosis microvesicular consiste en una betaoxidación hepática deficiente de los ácidos grasos y con mayor frecuencia acompaña una disfunción hepática importante. Causas multifactoriales conducen a la esteatosis macrovesicular, incluidos la mayor lipólisis de triglicéridos (asociada a resistencia a la insulina), la promoción de la lipogénesis y el aumento de la distribución y secreción de lípidos. Aunque estas denominaciones histopatológicas conllevan diferente información pronóstica y específica de la enfermedad, el aspecto en la RM es idéntico, con relativa pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase. Cuando es focal o geográfica, la esteatosis por lo general indica un sistema venoso portal o sistémico anómalo subyacente.

La yuxtaposición de vesículas de grasa intracelular con el citoplasma, el líquido intersticial o cualquier otro tipo de protones de líquido libre en el mismo vóxel de imágenes resulta en una interferencia destructiva en las imágenes fuera de fase. El TE de las imágenes fuera de fase (2,2-2,3 ms a 1,5 T) se sincroniza para que se produzca cuando la grasa y el agua han tenido una precesión con 180 grados de diferencia entre sí, lo que significa que las contribuciones a la señal de los protones respectivos (grasa y agua) se sustraen. Con el creciente contenido lipídico hepatocitario, la señal parenquimatosa se oscurece progresivamente. La apreciación visual de este fenómeno es suficiente; la comparación con una referencia de improbable contenido graso (como el bazo) confirma la caída relativa de la señal en las imágenes fuera de fase. El análisis más detallado y las técnicas de cuantificación se posponen para el análisis siguiente de la esteatosis difusa.

Las ubicaciones frecuentes características de la esteatosis focal incluyen el segmento medial izquierdo, las regiones periligamentarias (es decir, adyacentes al ligamento falciforme), alrededor de la fosa vesicular y el hilio hepático y en regiones subcapsulares (Figura 2.58).[150-152] La esteatosis generalizada multifocal puede causar confusión diagnóstica, especialmente cuando se presenta de forma nodular o redondeada y simula masas sólidas. Además del artefacto de desplazamiento químico reflejado por pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase, la ausencia de efecto de masa (es decir, los vasos normales que discurren a través de las lesiones), el realce equivalente al parénquima hepático, la estabilidad en el tiempo y la relativa visibilidad en todas las otras imágenes caracterizan a la grasa focal.[153] Estas características discriminan la esteatosis multifocal de otras lesiones en el diagnóstico diferencial de las alteraciones que contienen grasa microscópica. Aunque el CHC ocasionalmente contiene lípidos microscópicos, las inclusiones focales intralesionales son la norma; la visibilidad heterogénea en las imágenes en fase sin realce y arterial, el claro efecto de masa y la invasión vascular diferencian el CHC de la esteatosis. Los adenomas también demuestran efecto de masa y a menudo manifiestan grasa intralesional. La captación de MCG discrimina la grasa focal tanto del AHC como del CHC (excepto de la pequeña minoría de CHC bien diferenciados, como se vio antes). La presencia de grasa macroscópica indica un diagnóstico alternativo, como se analizó previamente.

Zonas de hígado preservado

Las zonas de hígado preservado simulan una seudolesión hiperintensa en T1 (que no se debe confundir con un adenoma, metástasis

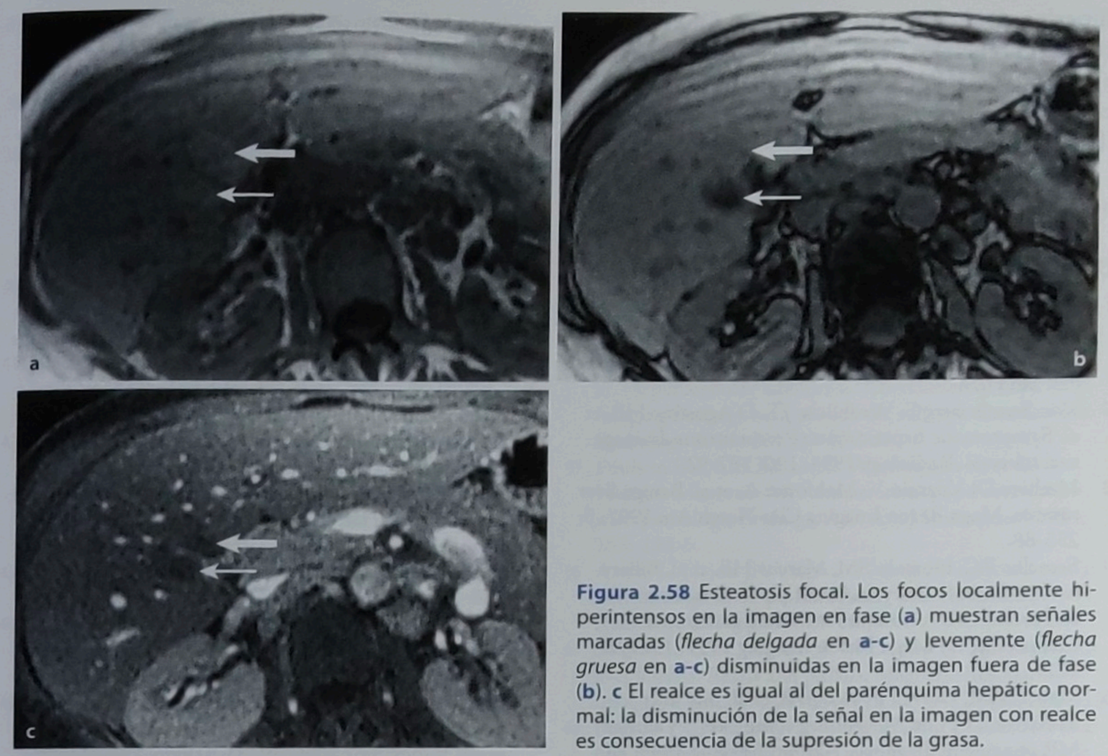


Figura 2.58 Esteatosis focal. Los focos localmente hiperintensos en la imagen en fase (**a**) muestran señales marcadas (*flecha delgada* en **a-c**) y levemente (*flecha gruesa* en **a-c**) disminuidas en la imagen fuera de fase (**b**). **c** El realce es igual al del parénquima hepático normal: la disminución de la señal en la imagen con realce es consecuencia de la supresión de la grasa.

hemorrágicas o con melanina, ni un nódulo displásico en el hígado cirrótico), en comparación con la hipointensidad fuera de fase del hígado graso de fondo. En realidad, el tejido preservado es la única parte normal del parénquima hepático con esteatosis. La circulación venosa anómala preserva el parénquima afectado de la infiltración grasa, lo que resulta en preservación focal.[154] Las regiones periligamentarias (ligamento falciforme y ligamento venoso), periportales y pericolecísticas con mayor frecuencia exhiben preservación del parénquima. La isointensidad entre las imágenes en fase y fuera de fase contra el fondo con pérdida de la señal generalizada en las imágenes fuera de fase señala el parénquima hepático preservado (Figura 2.59). La clave es apreciar que la esteatosis difusa es la anomalía y no identificar erróneamente las zonas con relativa

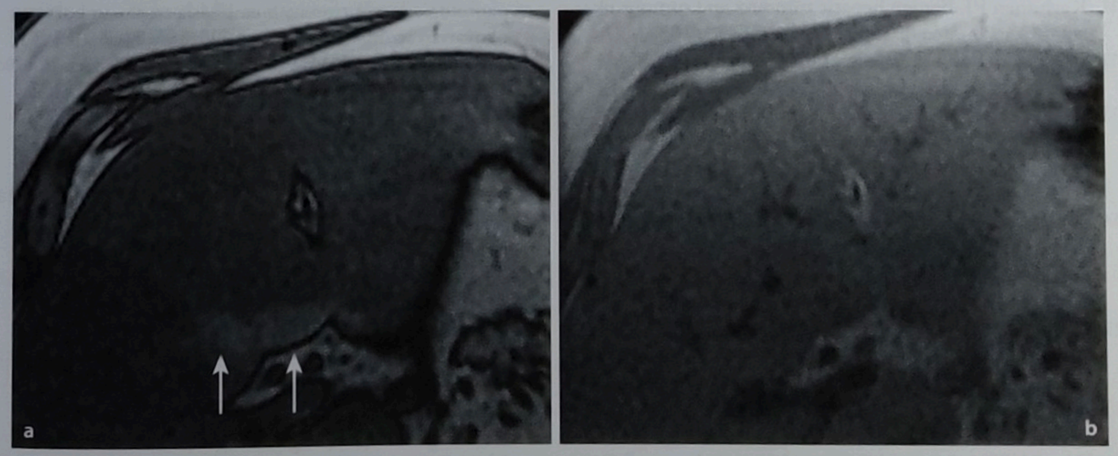


Figura 2.59 Zonas de hígado preservado. La imagen fuera de fase (**a**) muestra un borde residual de hiperintensidad en la región periportal (*flechas* en **a**) contra el fondo de infiltración grasa hipointensa, que se vuelve isointensa en la imagen en fase (**b**) donde el hígado circundante recupera la señal normal.

hiperintensidad en las imágenes fuera de fase como potenciales lesiones. La hiperintensidad en las DWI y la captación isointensa del MCG confirman el origen hepatocelular y la ausencia de una masa subyacente.

En expertconsult.com hay disponibles figuras adicionales en línea.

Bibliografía

1 Goldberg MA, Hahn PF, Saini S, et al. Value of T1 and T2 relaxation time from echoplanar MR imaging in the characterization of focal hepatic lesions. AJR 1993; 160 (5): 1011-7.

2 Van Sonnenberg E, Wroblicka JT, D'Agostino HB, et al. Symptomatic hepatic cysts: Percutaneous drainage and sclerosis. Radiology 1994; 190: 387-92.

3 Mathieu D, Vilgrain V, Mahfourz A, et al. Benign liver tumors. Magn Reson Imaging Clin North Am 1997; 5: 255-88.

4 Semelka RC, Hussain SM, Marcos HB, et al. Biliary hamartomas: Solitary and multiple lesions shown on current MR techniques including gadolinium enhancement. J Magn Reson Imaging 1999; 10: 196-201.

5 Maher MM, Dervan P, Keogh B, et al. Bile duct hamartomas (Von Meyenburg complexes): Value of MR imaging in diagnosis. Abdom Imaging 1999; 24: 171-3.

6 Desmet VJ. Pathogenesis of ductal plate abnormalities. Ludwig Symposium on Biliary Disorders—Part 1. Mayo Clin Proc 1999; 73: 80-9.

7 Brancatelli G, Federle MP, Vilgrain V, et al. Fibropolycystic liver disease: CT and MR imaging findings. RadioGraphics 2005; 25: 659-70.

8 Choi BI, Yeon KM, Kim SH, et al. Caroli disease: Central dot sign in CT. Radiology 1990; 174: 161-3.

9 Gupta AK, Gupta A, et al. Caroli's disease. Indian J Pediatr 2006; 73: 233-5.

10 Tzoufi M, Rogalidou M, Drimtzia E, et al. Caroli's disease: Description of a case with a benign clinical course. Annals of Gastroenterology 2011; 24 (2): 129-33.

11 Karhunen PJ. Benign hepatic tumours and tumour like conditions in men. J Clin Pathol 1986; 39: 183.

12 Ishak KG, Rabin L. Benign tumors of the liver. Med Clin North Am 1975; 59: 995.

13 Craig JR, Peters RL, Edmondson HA. Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. En: Atlas of tumor pathology. 25. Washington: Armed Forced Institute of Pathology, 1958; p. 19.

14 14. Jeong MG, Yu JS, Kim KW. Hepatic cavernous hemangioma: Temporal peritumoral enhancement during multiphase dynamic MR imaging. Radiology 2000; 216: 692-7.

15 Li CS, Chen RC, Chen WT, et al. Temporal peritumoral enhancement of hepatic cavernous hemangioma: Findings at multiphase dinamic magnetic resonance imaging. J Comput Assist Tomogr 2003; 27: 854-9.

16 Kato H, Kanematsu M, Matsuo M, et al. Atypically enhancing hepatic cavernous hemangiomas: High spatial-resolution gadolinium-enhanced triphasic dynamic gradient-recalled-echo imaging findings. Eur Radiol 2001; 11: 2510-5.

17 Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, et al. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. RadioGraphics 2000; 20: 379-97.

18 Nelson RC, Chezmar JL. Diagnostic approach to hepatic hemangiomas. Radiology 1990; 176: 11-3.

19 Yamashita Y, Hatanaka Y, Yamamoto H, et al. Differential diagnosis of focal liver lesions: Role of spin-echo and contrast-enhanced dinamic MR imaging. Radiology 1994; 193: 59-65.

20 Valls C, Rene M, Gil M, et al. Giant cavernous hemangioma of the liver: Atypical CT and MR findings. Eur Radiol 1996; 6: 448-50.

21 Choi BI, Han MC, Park JH, et al. Giant cavernous hemangioma of the liver: CT and MR imaging in 10 cases. AJR Am J Roentgenol 1989; 152: 1221-6.

22 Ellis JV, Salazar JE. Pedunculated hepatic hemangioma: An unusual cause for anteriorly displaced retroperitoneal fat. J Ultrasound Med 1985; 4: 623-4.

23 Tran-Minh VA, Gindre T, Pracros JP, et al. Volvulus of a pedunculated hemangioma of the liver. AJR 1991; 156: 866-7.

24 Vilgrain V, Boulous L, Vullierme M-P, et al. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. RadioGraphics 2000; 20 (2): 379-97.

25 D'Ippolito G, Appezzato LF, Caivano A, et al. Unusua presentations of hepatic hemangioma: An iconographi essay. Radiol Bras 2006; 39 (3): 219-25.

26 Stoupis C, Taylor HM, Paley MR, et al. The rocky liver: Radiologic-pathologic correlation of calcified hepatic masses. RadioGraphics 1998; 18: 675-85.

27 Siegelman ES. Body MR techniques and MR of the liver. En: Body MRI. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; p. 1-62.

28 Jenkins RL, Johnson LB, Lewis WD. Surgical approac to benign liver tumors. Semin Liver Dis 1994; 14: 178-89.

29 Devaney K, Goodman ZD, Ishak KG. Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: A light microscopic and immunohistochemical study of 70 patients. Am J Surg Pathol 1994; 18: 1078-91.

30 Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: Clinical-imaging-pathologic correlation with emphasis on the importance of ovarian stroma. Radiology 1995; 196: 805-10.

31 Seidel R, Weinrich M, Pistorious G, et al. Biliary cystadenoma of the left intrahepatic duct. Eur Radiol 2007; 17: 1380-3.

32 Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, et al. Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: Radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 2002; 22: 387-413.

33 King CH. Cestodes (tapeworms). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds.). Principles and practice of infectious diseases. 4ª ed. New York: Churchill Livingstone; 1995; p. 2544-53.

34 Beggs I. The radiology of hydatid disease. AJR 1985; 145: 639-48.

35 Pedrosa I, Saíz A, Arrazola J, et al. Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications. RadioGraphics 2000; 20 (3): 795-817.

36 Polat P, Kantarci M, Alper F, et al. Hydatid disease from head to toe. RadioGraphics 2003; 23: 475-94.

37 Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, et al. Hydatid disease: Radiologic and pathologic complications. RadioGraphics 2000; 20: 795-817.

38 Lewall DB. Hydatid disease: Biology, pathology, imaging and classification. Clin Radiol 1998; 52: 863-74.

39 Kim AY, Chung RT. Bacterial, parasitic, and fungal infections of the liver, including liver abscesses. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds.). Gastrointestinal and Liver Disease. 10ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2010; p. 1374-92.

40 Jeffrey RB, Tolentino CS, Chang FC, et al. CT of small pyogenic hepatic abscesses: The cluster sign. AJR Am J Roentgenol 1988; 151: 487-9.

41 Balci NC, Sirvanci M. MR imaging of infective liver lesions. Magn Reson Imaging Clin North Am 2002; 10: 121-35.

42 Centers for Disease Control. Summary of notifiable diseases, United States, 1994. MMWR Summary of Notifiable Diseases 1995; 45 (53). http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00039679.htm. [Consulta: 3 de mayo de 2016].

43 Ralls PW, Henley DS, Colletti PM, et al. Amebic liver abscess: MR imaging. Radiology 1987; 165: 801-4.

44 Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: Radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 2004; 24: 937-55.

45 Semelka RC, Shoenut JP, Greenberg HM, et al. Detection of acute and treated lesions of hepatosplenic candidiasis: Comparison of dinamic contrast-enhanced CT and MR imaging. J Magn Reson Imaging 1992; 2: 341-5.

46 Semelka RC, Kelekis NL, Sallah S, Worawattanakul S, Ascher SM. Hepatosplenic fungal disease: Diagnostic accuracy and spectrum of appearances on MR imaging. AJR 1997; 169: 1311-6.

47 Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, et al. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. RadioGraphics 2000; 20: 367-78.

48 Frydrychowicz A, Lubner MG, Brown JJ, et al. Hepatobiliary MR imaging with gadolinium based contrast agents. J Magn Reson Imaging 2013; 35 (3): 492-511.

49 Kantarci M, Pirimoglu B, Karabulut N, et al. Non-invasive detection of biliary leaks using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: Comparison with T2-weighted MR cholangiography. Eur Radiology 2013; 23 (10): 2713-22.

50 Cieszanowski A, Stadnik A, Lezak A, et al. Detection of active bile leak with Gd-EOB-DTPA enhanced MR cholangiography: comparison of 20-25 min delayed and 60-180 min delayed images. Eur J Radiol 2013; 82 (12): 2176-82.

51 Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, et al. Hepatic adenomas: Imaging and pathologic findings. RadioGraphics 2001; 21: 877-92.

52 Grazioli L, Federle MP, Ichikawa T, et al. Liver adenomatosis: Clinical, pathologic, and imaging findings in 15 patients. Radiology 2000; 216: 395-402.

53 Bioulac-Sage P, Rebouissou S, Sa Cunha A, et al. Clinical, morphologic, and molecular features defining so-called telangiectatic focal nodular hyperplasias of the liver. Gastroenterology 2005; 128 (5): 1211-8.

54 Siegelman ES, Chauahn A. MR characterization of focal liver lesions: Pearls and pitfalls. Magn Reson Imaging Clin N Am 2014; 22: 295-313.

55 Khanna M, Ramanathan S, Fasih N, et al. Current updates on the molecular genetics and magnetic resonance imaging of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. Insights Imaging 2015; 6 (3): 347-62.

56 Nault JC, Rossi JZ. Molecular classification of hepatocellular adenomas. International Journal of Hepatology. 2013;2013:7. http://dx.doi.org/10.1155/2013/315947. Accessed May 3, 2016.

57 Bioulac-Sage P, Laumonier H, Couchy G, et al. Hepatocellular adenoma management and phenotypic classification: The Bordeaux experience. Hepatology 2009; 50 (2): 481-9.

58 Van Aalten SM, Thomeer MGJ, Terkivatan T, et al. Hepatocellular adenomas: Correlation of MR imaging findings with pathologic subtype classification. Radiology 2011; 261 (1): 172-81.

59 Paulson EK, McClellan JS, Washington K, et al. Hepatic adenoma: MR characteristics and correlation with pathologic findings. AJR Am J Roentgenol 1994; 163: 113-6.

60 Arrive L, Flejou JF, Vilgrain F, et al. Hepatic adenoma: MR findings in 51 pathologically proved lesions. Radiology 1994; 193: 507-12.

61 Siegelman ES, Chauhan A. MR characterization of focal liver lesions: Pearls and pitfalls. Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America 2014; 22 (3): 295-313.

62 Buetow PC, Pantongrag-Brown L, Buck JL, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: Radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 1996; 16: 369-88.

63 Mergo PJ, Ros PR. Benign lesions of the liver. Radiologic Clinics of North America 1998; 36: 319-31.

64 Grazioli L, Morana G, Federle MP, et al. Focal nodular hyperplasia: Morphologic and functional information from MR imaging with gadobenate dimeglumine. Radiology 2001; 221: 731-9.

65 Purysko AS, Remer EM, Coppa CP, et al. Characteristics and distinguishing features of hepatocelular adenoma and focal nodular hiperplasia on gadoxetate-disodium-enhanced MRI. AJR 2012; 198 (1): 115-23.

66 Grazioli L, Morana G, Kirchin MA, Schneider G. Accurate differentiation of focal nodular hiperplasia from hepatic adenoma at gadobenate dimeglumine-enhanced MR imaging: Prospective study. Radiology 2005; 236 (1): 166-77.

67 Albiin N. MRI of focal liver lesions. Curr Med Imaging Rev 2012; 8 (2): 107-16.

68 Huppertz A, Haraida S, Kraus A, et al. Enhancement of focal liver lesions at gadoxetic acid-enhanced MR imaging: Correlation with histopathologic findings and spiral CT—initial observations. Radiology 2005; 234: 468-78. <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2342040278.> [Consulta: 3 de mayo de 2016].

69 Kim SH. Gadoxetic acid–enhanced MRI versus triple-phase MDCT for the preoperative detection of hepatocellular carcinoma. AJR Am J Roentgenol 2009; 192: 1675-81. <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.08.1262.> [Consulta: 3 de mayo de 2016].

70 Campos JT, Sirlin CB, Choi J-Y. Focal hepatic lesions in Gd-EOB-DTPA enhanced MRI: The atlas. Insights Imaging 2012; 3 (5): 451-74.

71 Colagrande S, Centi N, Galdiero R, et al. Transient hepatic intensity differences: Part 1, Those associated with lesions. AJR Am J Roentgenol 2007; 188: 154-9.

140 Lacomis JM, Baron RL, Oliver III JH, et al. Cholangiocarcinoma: Delayed CT contrast enhancement patterns. Radiology 1997; 203: 98-104.
141 Yang DM, Kim HS, Cho SW, Kim HS. Various causes of hepatic capsular retraction: CT and MR findings. British Journal of Radiology 2002; 75: 994-1002.
142 Vilgrain V. Staging cholangiocarcinoma by imaging studies. HPB (Oxford) 2008; 10: 106-9.
143 Yamasaki S. Intrahepatic cholangiocarcinoma: Macroscopic type and stage classification. J Hepatobil Pancreat Surg 2003; 10: 288-91.
144 Okabayashi T, Yamamoto J, Kosuge T, et al. A new staging system for mass-forming intrahepatic cholangiocarcinoma. Cancer 2001; 92: 2374-83.
145 Liver Cancer Study Group of Japan. Primary liver cancer in Japan. Clinicopathologic features and results of surgical treatment. Ann Surg 1990; 211: 277-87.
146 Sakamoto Y, Kokudo N, Matsuyama Y, et al. Proposal of a new staging system for intrahepatic cholangiocarcinoma: Analysis of surgical patients from a nationwide survey of the Liver Cancer Study Group of Japan. Cancer 2016; 122 (1): 61-70.
147 Jeon TY, Kim SH, Lim HK, et al. Assessment of triple-phase CT findings for the differentiation of fat-deficient hepatic angiomyolipoma from hepatocellular carcinoma in non-cirrhotic liver. Eur J Radiol 2010; 73: 601-6.
148 Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH, et al. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. RadioGraphics 1999; 19: 431-51.
149 Basaran C, Karcaaltincaba M, Akata D, et al. Fat-containing lesions of the liver: Cross-sectional imaging findings with emphasis on MRI. AJR Am J Roentgenol 2005; 184: 1103-10.
150 Basaran C, Karcaaltincaba M, Akata D, et al. Fat-containing lesions of the liver: Cross-sectional imaging findings with emphasis on MRI. AJR Am J Roentgenol 2005; 184: 1103-10.
151 Anderson SW, Kruskal JB, Kane RA. Benign hepatic tumors and pseudotumors. RadioGraphics 2009; 29: 211-29.
152 Prasad SR, Wang H, Rosas H, et al. Fat-containing lesions of the liver: Radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 2005; 25: 321-31.
153 Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, et al. Fatty liver: Imaging patterns and pitfalls. RadioGraphics 2006; 26: 1637-53.
154 Karcaaltincaba M, Okan A. Imaging of hepatic steatosis and fatty sparing. Eur J Radiol 2007; 61: 33-43.

3

RM de enfermedades hepáticas difusas

Introducción

Los procesos difusos del hígado varían desde alteraciones incidentales de la señal o del realce, tales como la esteatosis o las diferencias transitorias en la intensidad hepática (DTIH), hasta trastornos parenquimatosos potencialmente terminales, como la cirrosis y el síndrome de Budd-Chiari (SBC). Las lesiones segmentarias o geográficas por lo general caen en una de dos categorías: alteraciones (anormales) de la señal o del realce. Los trastornos hepáticos difusos se clasifican en evidenciados principalmente por alteración de la señal, manifestados por alteración morfológica o procesos ocultos (Tabla 3.1).

Lesiones geográficas o segmentarias

Las lesiones con realce geográfico generalmente se presentan ávidas de realce en las imágenes poscontraste en fase arterial y potencialmente esconden una masa subyacente. Las alteraciones de la señal con mayor frecuencia expresan un trastorno primario, como esteatosis o fibrosis, y demuestran una variedad de cambios de la señal (Figura 3.1).

Lesiones evidenciadas principalmente por alteración de la señal

Las lesiones evidenciadas principalmente por alteración de la señal abarcan las DTIH, las oclusiones macrovasculares (por lo general, de la vena porta) y los infartos hepáticos (de observación infrecuente debido a la irrigación sanguínea doble del hígado). Estas lesiones comparten el hallazgo común de un parénquima hepático subyacente normal, que a menudo exhibe disipación (o isointensidad) en las imágenes tardías, a menos que esté relacionado con una lesión subyacente.

DTIH geográficas

Las DTIH se originan por una variedad de razones, dependiendo de la presencia o la ausencia de una lesión subyacente. La doble irrigación sanguínea, venosa y arterial, permite que un mayor flujo arterial compense un flujo venoso disminuido, lo cual constituye la premisa básica de una DTIH. Los mecanismos patogénicos de las lesiones primarias incluyen la compresión de la vena porta (como resultado de la compresión o la trombosis de una rama portal), la desviación del flujo (como resultado de un *shunt* arterioportal o una irrigación sanguínea anómala) y los efectos de la inflamación adyacente. Las causas secundarias incluyen el efecto sifón (aumento del flujo arterial), la hipoperfusión portal (como resultado de compresión o infiltración), la trombosis de la vena porta (TVP) y el desvío del flujo (como resultado de un *shunt* arterioportal asociado a una lesión subyacente).[1, 2]

Los márgenes agudos, el realce arterial y la ausencia de cambios en la señal en las imágenes sin realce suelen caracterizar a estas lesiones (*v.* Figura 2.30). La oclusión o la disminución del flujo de los vasos proximales a la cápsula y distales a la lesión pueden producir un aspecto redondeado. La morfología no sectorial o amorfa resulta de la compresión extrínseca (es decir, colecciones subcapsulares), la irrigación vascular anómala, la hiperemia como resultado de una inflamación adyacente (es decir, colecistitis) y los cambios posprocedimiento (es decir, biopsia o ablación percutánea). Las DTIH típicamente no demuestran alteración de la señal en las imágenes ponderadas en T2, lo que refleja la isoconcentración de protones de agua (en comparación con el hígado normal).[3]

Otras lesiones vasculares geográficas

Otras etiologías vasculares se parecen a las DTIH, tales como el infarto hepático y la oclusión de la vena porta. Los infartos hepáticos no son lesiones de detección incidental y a menudo acompañan al trasplante hepático (TH), a la colecistectomía laparoscópica, a la vasculitis y a la hipovolemia intensa.[4] La estabilidad temporal descarta el infarto, el cual se atrofia, se degenera y puede sufrir necrosis. La TVP también se

Tabla 3.1 Lesiones hepáticas geográficas y difusas

Geográficas		Difusas		
Alteraciones de la señal	Alteraciones del realce	Ocultas	Alteraciones de la señal	Alteraciones morfológicas
Esteatosis	DTIH	Hepatitis aguda	Esteatosis	Cirrosis
Depósito de hierro			Esteatohepatitis	Cirrosis biliar primaria
Fibrosis confluente	Infarto	Lesión tóxica aguda	Depósito de hierro (primario y secundario)	Colangitis esclerosante
Colestasis segmentaria	Oclusión de la vena porta		Hepatitis autoinmunitaria	Síndrome de Budd-Chiari

Alteraciones del realce	Alteraciones de la señal
Diferencias transitorias en la intensidad hepática	Esteatosis geográfica
Oclusión de la vena porta	Depósito geográfico de hierro
Infarto hepático	Fibrosis confluente
	Colestasis intrahepática

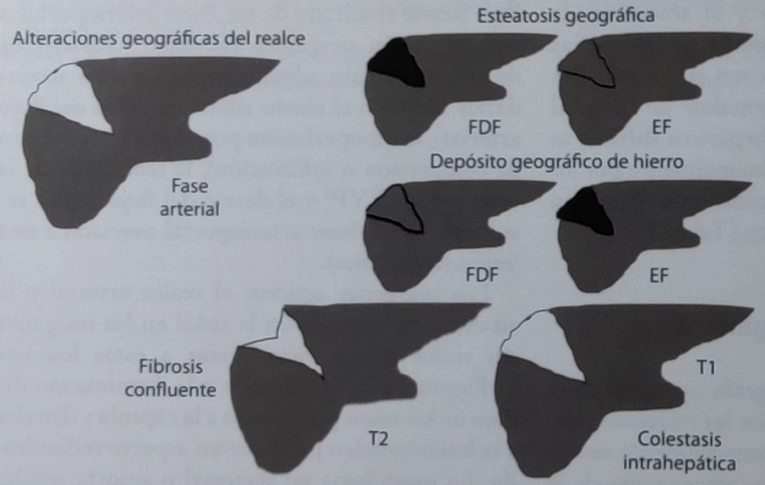


Figura 3.1 Lesiones geográficas incluido un diagrama de los cambios secundarios en la perfusión. EF: en fase; FDF: fuera de fase.

manifiesta espontáneamente de forma infrecuente y por lo general se acompaña de inflamación (es decir, pancreatitis, peritonitis, diverticulitis) o de una neoplasia maligna. La forma de cuña y la hipervascularización con frecuencia asociadas a la oclusión de la vena porta repiten el aspecto de una DTIH y la directa visualización de un defecto de relleno en una rama de la vena porta descarta una DTIH. Con el infarto, se desarrolla una hipointensidad en T1 y una hiperintensidad en T2 superpuestas.[5]

Debido a su infrecuencia y a la doble perfusión hepática protectora, el infarto se debe considerar realmente solo en los contextos clínicos adecuados (p. ej., TH, colecistectomía laparoscópica, intervención vascular; Figura 3.2; *v.* Figura 2.52). Los cambios en la señal se desarrollan de forma gradual, junto con la atrofia y la pérdida de volumen del segmento afectado. En la fase aguda, solo el contexto clínico y la ausencia de realce identifican al infarto arterial como el diagnóstico correcto.

La oclusión de la vena porta también surge espontáneamente de forma infrecuente. La identificación de realce arterial segmentario suscita la inspección de las ramas regionales de la vena porta en búsqueda de un defecto de relleno (Figura 3.3). El antecedente de inflamación o neoplasia maligna visceral (particularmente un carcinoma hepatocelular[CHC]) aumenta la probabilidad de oclusión de la vena porta. En ausencia de una lesión sospechosa subyacente (como un CHC) los cambios en la señal o en la morfología por lo general están ausentes. Cuando están asociadas a una neoplasia maligna, se debe buscar la presencia de realce del defecto de relleno, lo que indica un trombo tumoral, a diferencia de un trombo blando (el cual no presenta realce).

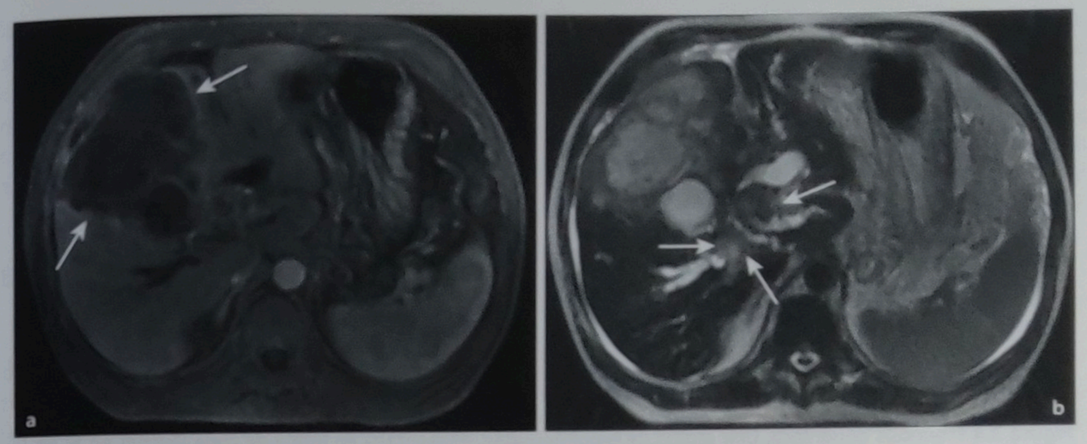


Figura 3.2 Infarto hepático asociado a una invasión vascular maligna. La imagen poscontraste (**a**) muestra una lesión geográfica sin realce más o menos en forma de cuña en los segmentos hepáticos anterior y medial (*flechas*), que se piensa que representa un infarto hepático en un paciente con colangiocarcinoma hiliar, el cual se observa mejor en la imagen ponderada en T2 (*flechas* en **b**) en la confluencia de los conductos intrahepáticos dilatados.

Lesiones con realce anormal

Entre las alteraciones geográficas de la señal, algunas demuestran realce anormal. La esteatosis y el depósito de hierro de distribución geográfica típicamente se manifiestan como los únicos cambios en la señal. La fibrosis confluente y la obstrucción biliar segmentaria con colestasis por lo general experimentan realce anormal y tienen un mayor potencial de incertidumbre diagnóstica.

Esteatosis/depósito de hierro de distribución geográfica

La esteatosis (o infiltración grasa) geográfica exhibe las mismas características de la señal que su homólogo nodular (Figura 3.4). La pérdida aislada de la señal en las imágenes fuera de fase sin efecto de masa sobre las estructuras hepáticas normales caracteriza a la esteatosis. Mientras que el depósito de hierro también carece de efecto de masa, se observa el patrón opuesto de pérdida de la señal (pérdida de la señal en las imágenes en fase) que refleja efectos de susceptibilidad crecientes del hierro como consecuencia del mayor tiempo de eco (el depósito de hierro por lo general es difuso). El realce equivalente al parénquima hepático caracteriza a ambas entidades. Sin embargo, ninguna demuestra cambios profundos en la señal en las imágenes con eco de espín (o FSE), debido a que el(los) pulso(s) de 180 grados corrige(n) los cambios de fase (en el caso de la esteatosis) y el artefacto de susceptibilidad (en el caso del depósito de hierro). Las imágenes con eco de espín por lo general lucen una leve hiperintensidad relativa como resultado de la grasa y la hipointensidad del hierro, respectivamente.

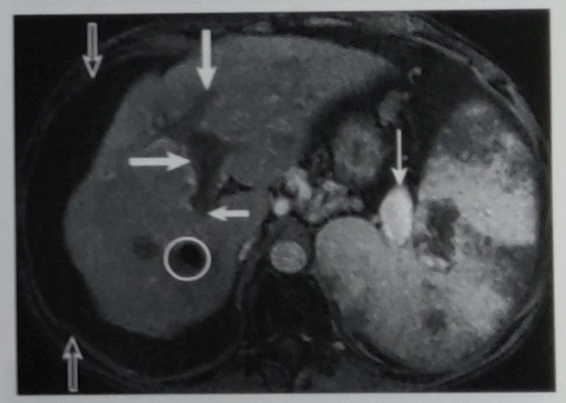


Figura 3.3 Trombosis de la vena porta con defecto de relleno. La imagen con realce en la fase venosa portal muestra una vena esplénica ávida de realce (*flecha delgada*) con un defecto de relleno oclusivo en las venas portales principales, derecha e izquierda (*flechas gruesas*). Nótense la ascitis (*flechas huecas*) y el artefacto de susceptibilidad originado en el TIPS en el segmento posterior (*círculo*).

Fibrosis confluente

La fibrosis confluente implica un área segmentaria de cicatrización o tejido fibroso que representa una respuesta a una lesión hepática, cirrosis con mayor frecuencia (aunque en la cirrosis predomina la fibrosis reticular). La fibrosis confluente afecta aproximadamente al 14% de los hígados cirróticos y por lo general compromete a los segmentos medio o anterior.[6] La fibrosis confluente conlleva atrofia del parénquima hepático

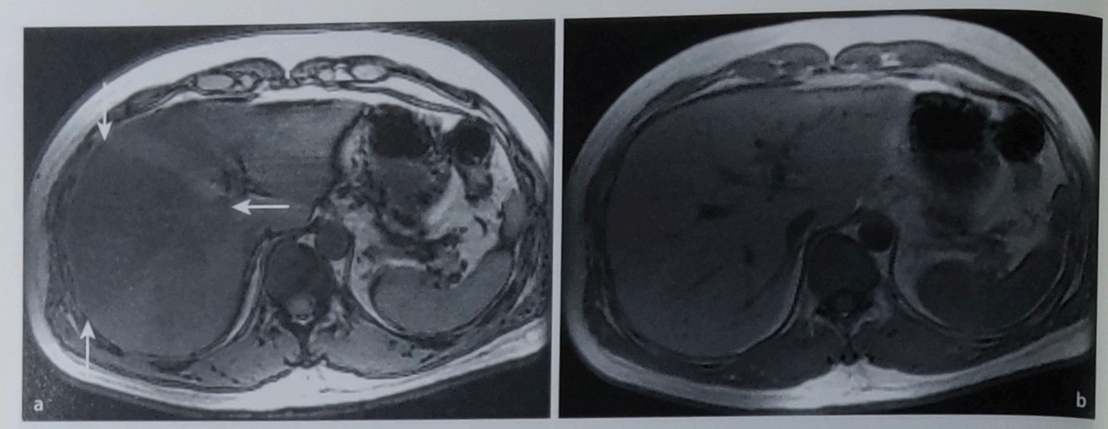


Figura 3.4 Esteatosis geográfica. Una región de hipointensidad segmentaria en forma de cuña (*flechas* en **a**) en la imagen fuera de fase (**a**) es isointensa con el parénquima hepático circundante en la imagen en fase (**b**).

y la pérdida de volumen (reflejada por retracción capsular) es una característica distintiva (Figura 3.5). Los márgenes de la lesión son agudos y la morfología por lo general es triangular o piramidal con el vértice en posición central. Las características de la señal difieren de la fibrosis originada en otras partes del cuerpo, la cual es globalmente hipointensa. Aunque es oscura en las imágenes ponderadas en T1, la fibrosis confluente demuestra una moderada hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T2, lo que tal vez refleje una combinación de edema y espacios vasculares residuales.[7] El realce tardío gradual refleja la presencia de estructuras vasculares y el espacio muerto de fibrosis extracelular. El efecto de masa negativo generalmente diferencia la fibrosis confluente de la mayoría de las otras lesiones hiperintensas en T2, incluidas las neoplasias. El patrón de realce discrimina la fibrosis confluente de la hipervascularización de los CHC y otros tumores hipervasculares. El colangiocarcinoma se aproxima más al aspecto de la fibrosis confluente, pues exhibe similares características de la señal y del patrón de realce. La ausencia de dilatación ductal ascendente y de otros signos de efecto de masa y la asociación con cirrosis habla en favor de fibrosis confluente.

Colestasis intrahepática

La colestasis intrahepática, o segmentaria, está incluida en la categoría de lesiones parenquimatosas geográficas debido a la asociación con cambios en la señal: específicamente hiperintensidad en T1.[8] Aun así, la hiperintensidad en T1 afecta a una minoría de casos de colestasis y su ausencia no la descarta.[9] La colestasis segmentaria demuestra al menos isointensidad a hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T2.[10] La hiperintensidad en T2 y posiblemente el realce arterial (quizá como resultado de un aumento en la presión) son más frecuentes que el hallazgo más específico de hiperintensidad en T1. La dilatación asociada de las radículas biliares confirma el diagnóstico (Figura 3.6).

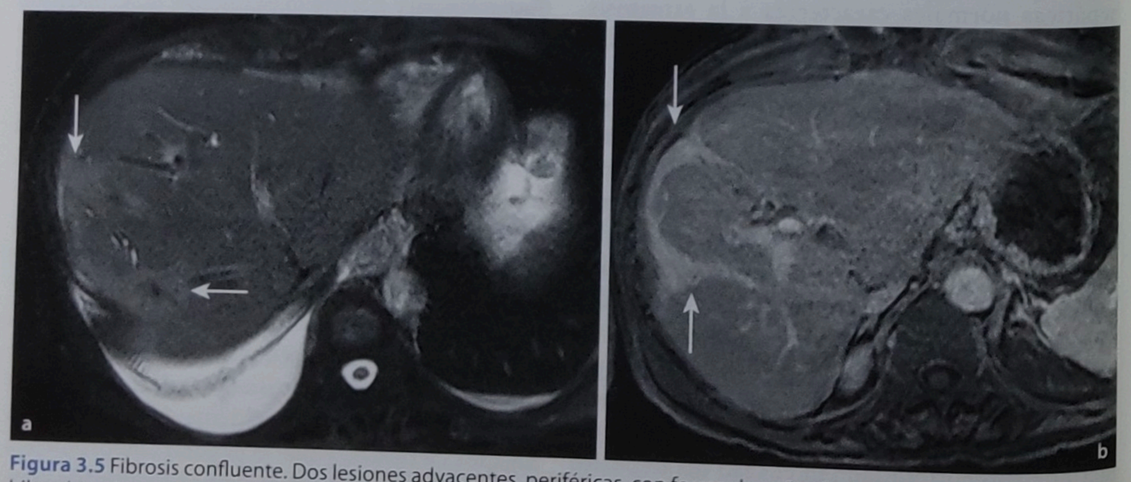


Figura 3.5 Fibrosis confluente. Dos lesiones adyacentes, periféricas, con forma de cuña (*flechas*) y retracción capsular exhiben hiperintensidad en la imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) y realce tardío en la correspondiente imagen ponderada en T1 en fase intersticial (**b**).

Enfermedades difusas

Las enfermedades difusas del hígado se dividen de manera general en dos amplias categorías: alteraciones de la morfología y de la señal (*v.* Tabla 3.1). Los trastornos morfológicos incluyen cirrosis, SBC, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante. Las alteraciones difusas de la señal comprenden algunos trastornos ya analizados e incluyen la esteatosis, el depósito de hierro (hemocromatosis y hemosiderosis) y trastornos infrecuentes (que sobrepasan el alcance de este libro), tales como enfermedades por depósito de glucógeno, lesiones por radiación y toxemia del embarazo. Una tercera categoría de alteraciones fantasmas u ocultas incluye enfermedades con hallazgos clínicos significativos que por lo general no revelan anomalías en el diagnóstico por imágenes (evidentes o específicas): hepatitis aguda/insuficiencia hepática fulminante, hepatitis crónica y hepatitis autoinmunitaria (HAI) (la HAI, al menos en el contexto agudo antes de que se produzcan los cambios morfológicos). Conceptualmente, los trastornos ocultos se presentan de forma aguda y los trastornos que consisten en alteraciones en la morfología y en la señal representan los efectos de una enfermedad de largo plazo y procesos por depósito, respectivamente, y por lo general carecen de sintomatología aguda.

Procesos ocultos (ausencia general de cambios en la señal y en la morfología)

La categoría de procesos ocultos generalmente se presenta con sintomatología junto con alteraciones en las enzimas hepáticas y un aspecto hepático normal. La mayoría de los casos de hepatitis aguda son atribuibles a hepatitis viral y los patógenos más frecuentes son los virus de la hepatitis A a E, siendo el virus de la hepatitis A (VHA) el más frecuente.[11] Muchos otros patógenos y fenómenos idiopáticos afectan al hígado y ocasionan el patrón de hepatitis aguda. Además de los virus, los patógenos no virales (como toxoplasma y leptospirosis), el alcohol y otras toxinas, medicamentos, enfermedades metabólicas (como la enfermedad de Wilson) y trastornos autoinmunitarios causan hepatitis aguda (Tabla 3.2).[12] Aunque la hepatitis aguda se manifiesta histológicamente con daño hepatocitario y necrosis

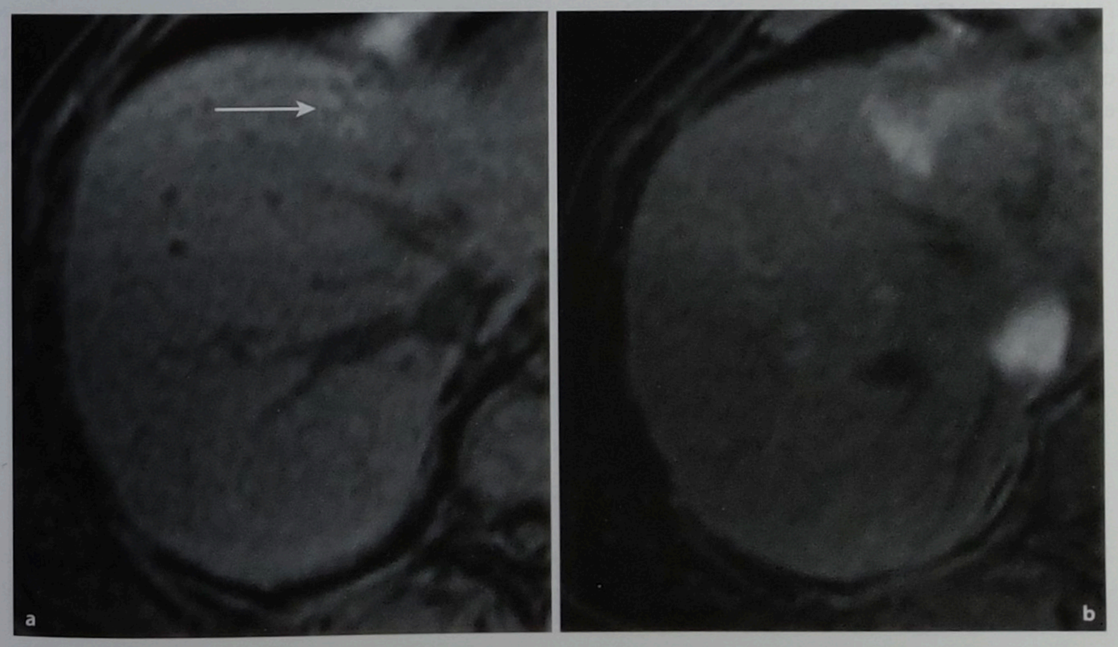


Figura 3.6 Colestasis intrahepática. **a**, **b** Nótense las hipointensidades tubulares centrales dentro de la hiperintensidad triangular periférica (*flecha* en **a**) en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa en el segmento medial, correspondientes a radículas biliares dilatadas.

Tabla 3.2 Etiologías de la inflamación hepática aguda

Virus	Bacterias y parásitos	Drogas y toxinas	Otras
Hepatitis A	*Mycobacterium tuberculosis*	Toxina de amanita (hongos)	Lupus eritematoso sistémico
Hepatitis B	*Brucellaspecies*	Tetracloruro de carbono	Enfermedad de Wilson
Hepatitis C	Salmonela entérica serotipo *typhi*	Amoxicilina	Alcohol
Hepatitis D	*Toxoplasma*		
Hepatitis E	*Leptospira*	Minociclina	Embarazo
Citomegalovirus	*Schistosoma*		
Adenovirus	*Coxiellaburnetii*	Fármacos antituberculosos	Isquemia
Epstein-Barr	*Plasmodiumspecies*		

diseminada, las características del diagnóstico por imágenes son inespecíficas y muchas veces están ausentes. Los métodos de imágenes logran el objetivo de descartar otras potenciales etiologías que simulan sus alteraciones clínicas y bioquímicas, tales como la colestasis, las enfermedades metabólicas y la enfermedad hepática crónica.[13] Los hallazgos del diagnóstico por imágenes más frecuentes son el edema periportal[14] y un realce heterogéneo durante la fase arterial, el cual persiste en forma variable en las imágenes en fase venosa según el grado de inflamación (Figura 3.7).[15] Hallazgos adicionales incluyen hepatomegalia,[16] hiperintensidad edematosa en T2, engrosamiento parietal de la vesícula biliar y ascitis.[17, 18]

La presencia de inflamación hepática que persiste durante al menos seis meses califica como hepatitis crónica; los virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC) son los sospechosos habituales. La linfadenopatía periportal puede persistir o no junto con la inflamación, la cual progresa en el tiempo de forma impredecible hacia la cirrosis (que será analizada en el siguiente apartado, "Enfermedades que se evidencian principalmente por alteración de la morfología").

La HAI representa una pequeña fracción de los casos de hepatitis aguda, pero merece ser reconocida debido a su frecuente progresión hacia la enfermedad hepática crónica y la cirrosis, y el consiguiente esquema de tratamiento específico. Aunque hasta el 80% de los pacientes responden inicialmente al tratamiento con corticoides e inmunosupresores,[19] la mayoría tiene una recidiva y la HAI representa casi el 20% de todos los casos de enfermedad hepática crónica. Los mismos hallazgos del diagnóstico por imágenes no específicos aplican a la HAI, y la linfadenopatía es relativamente infrecuente. El diagnóstico depende de un sistema de puntuación basado en hallazgos clínicos, serológicos e histológicos (y no en hallazgos del diagnóstico por imágenes) diseñado por el International Autoimmune Hepatitis Group.[20] Los autoanticuerpos, la asociación con otras enfermedades autoinmunitarias (como la tiroiditis, la colitis ulcerosa, la artritis reumatoidea y la enfermedad celíaca) y síndromes superpuestos (es

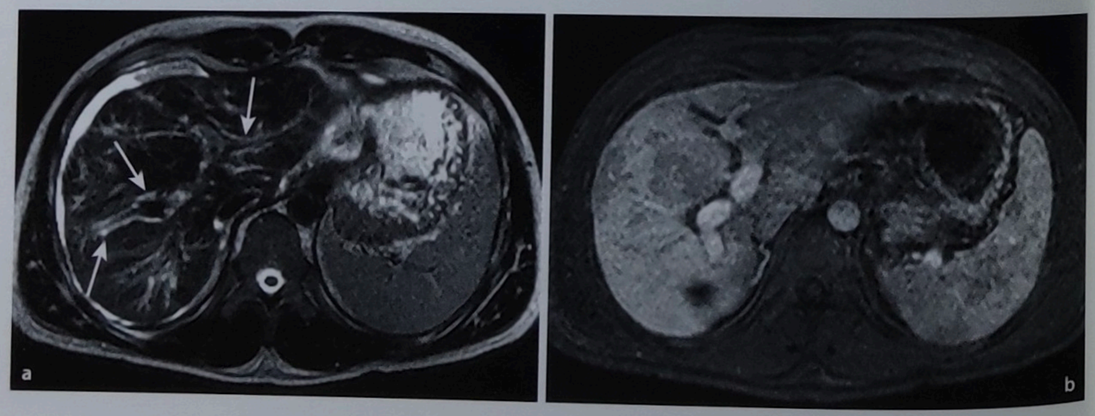


Figura 3.7 Inflamación hepática. El edema periportal (*flechas* en **a**) y la hiperintensidad parenquimatosa parcheada multifocal en la imagen con ponderación alta en T2 (**a**), que corresponden a inflamación y edema en un paciente con insuficiencia hepática aguda fulminante, demuestran realce en la imagen tardía (**b**).

decir, coexistencia con cirrosis biliar primaria [CBP] y colangitis esclerosante primaria [CEP]) representan los únicos potenciales datos específicos y sugestivos.

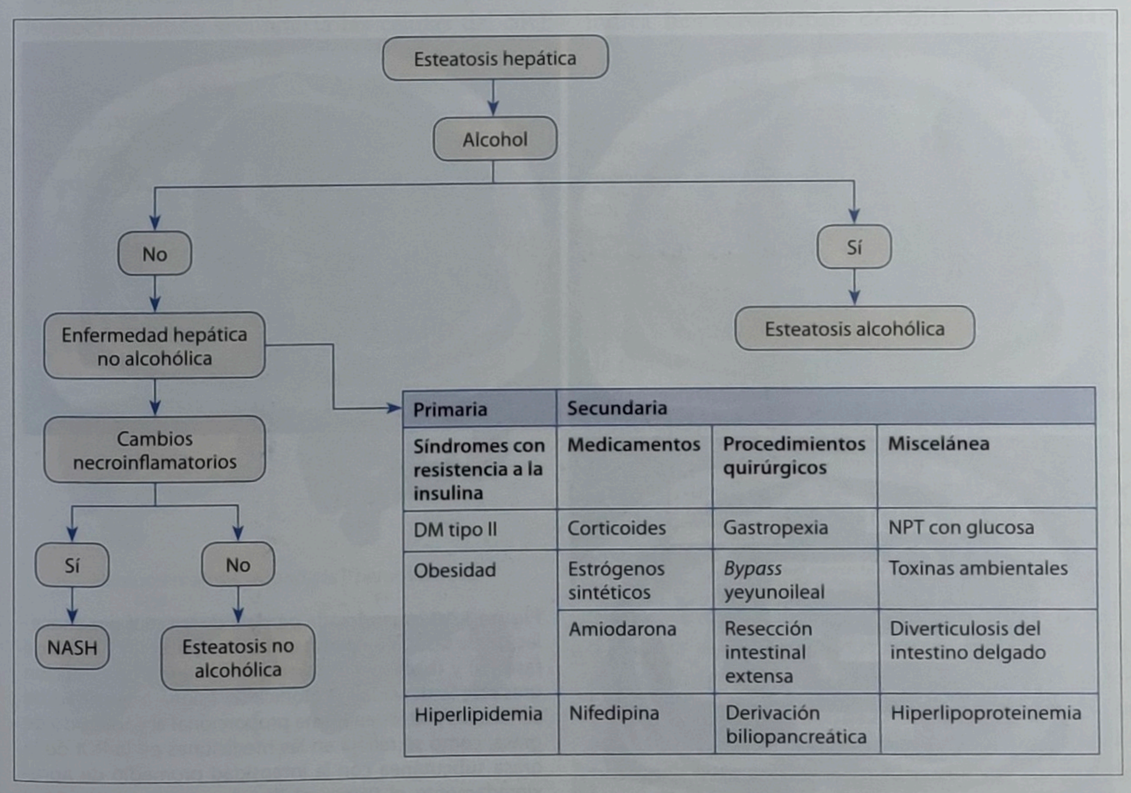
Procesos que se evidencian principalmente por alteración de la señal

Enfermedad de hígado graso

La enfermedad de hígado graso se subdivide en dos categorías básicas: esteatosis sola y esteatosis con actividad necroinflamatoria (esteatohepatitis), que abarca la esteatohepatitis alcohólica y no alcohólica (NASH) (Figura 3.8). Cuando no está asociada a alcoholismo, la esteatosis se denomina enfermedad de hígado graso no alcohólica (EHGNA), la cual es un concepto en evolución que afecta a una gran porción de la población (≤ 15%), de la cual hasta el 10% tiene esteatohepatitis.[21] La EHGNA es el componente hepático del síndrome metabólico sistémico con obesidad, diabetes mellitus tipo 2, insulinorresistencia, dislipidemia e hipertensión arterial. Predecir el inicio y la progresión de la esteatohepatitis escapa a las modalidades diagnósticas actuales. Según se informa, la obesidad y la insulinorresistencia promueven la inflamación hepática, y probablemente la fibrogénesis y ciertos factores genéticos cumplen un papel. El abordaje se centra en minimizar los factores de riesgo, tales como la obesidad, y el tratamiento farmacológico se enfoca en un intento por mejorar la sensibilidad a la insulina, tratar la dislipidemia y proteger los hepatocitos. El control de los efectos del tratamiento requiere una valoración exacta del contenido lipídico. La biopsia hepática se consideraba el estándar de oro para la cuantificación de lípidos, pero el trabajo reciente sobre las técnicas de espectroscopia por RM y de fracción grasa de la densidad protónica (FGDP) ha comenzado a desafiar tal noción.[22-24] Los cálculos basados en las imágenes en y fuera de fase también aportan una cuantificación exacta del contenido lipídico intracelular. La cuantificación de la grasa se calcula con o sin usar el bazo como estándar de referencia:

Donde EF = en fase y FDF = fuera de fase.

Sin embargo, este método no discrimina la esteatosis grave con un contenido de grasa por encima del 50% (solo una pequeña minoría de los pacientes) de un contenido lipídico menos



Primaria	Secundaria		
Síndromes con resistencia a la insulina	**Medicamentos**	**Procedimientos quirúrgicos**	**Miscelánea**
DM tipo II	Corticoides	Gastropexia	NPT con glucosa
Obesidad	Estrógenos sintéticos	*Bypass* yeyunoileal	Toxinas ambientales
	Amiodarona	Resección intestinal extensa	Diverticulosis del intestino delgado
Hiperlipidemia	Nifedipina	Derivación biliopancreática	Hiperlipoproteinemia

Figura 3.8 Clasificación de los síndromes de esteatosis. DM: diabetes mellitus; NASH: esteatohepatitis no alcohólica; NPT: nutrición parenteral total.

importante por debajo del 50%. Sobre la base del fenómeno de cancelación de fase, los vóxeles que contienen proporciones grasa-agua invertidas demuestran igual intensidad de señal en las imágenes fuera de fase (Figura 3.9). Sin embargo, la FGDP evita este problema y aporta imágenes de la fracción grasa con hiperintensidad del vóxel de la imagen directamente proporcional al contenido de grasa que es cuantificable y medible (Figura 3.10). Esta técnica se adecua al método de Dixon descrito en el Capítulo 1 y desde hace poco está disponible comercialmente en forma de la técnica de descomposición iterativa del agua y la grasa con simetría de ecos y estimación de los mínimos cuadrados (IDEAL, por sus siglas en inglés).[25, 26] Esta técnica requiere tres imágenes, o ecos, cada una con fase diferente entre la grasa y el agua, lo que corrige inhomogeneidades de B_0 y B_1 (campo de Rf) (no consideradas con los métodos de Dixon anteriores) y separa con mayor exactitud los protones de grasa y de agua.[27]

Por último, el diagnóstico de EHGNA/NASH depende de los hallazgos histológicos y de la ausencia de ingesta de alcohol. El hallazgo de marcada pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase (que refleja grasa microscópica) en la RM corrobora el diagnóstico. El desarrollo de características de cirrosis en la RM confirma la inflamación crónica cuando ya es demasiado tarde. La NASH y la esteatohepatitis alcohólica

Composición del vóxel (% de agua/% de grasa)					
	100%/0%	75%/25%	50%/50%	25%/75%	0%/100%
Fuera de fase					
En fase					

Figura 3.9 Composición de grasa y agua intravóxel y fenómeno de cancelación de fase.

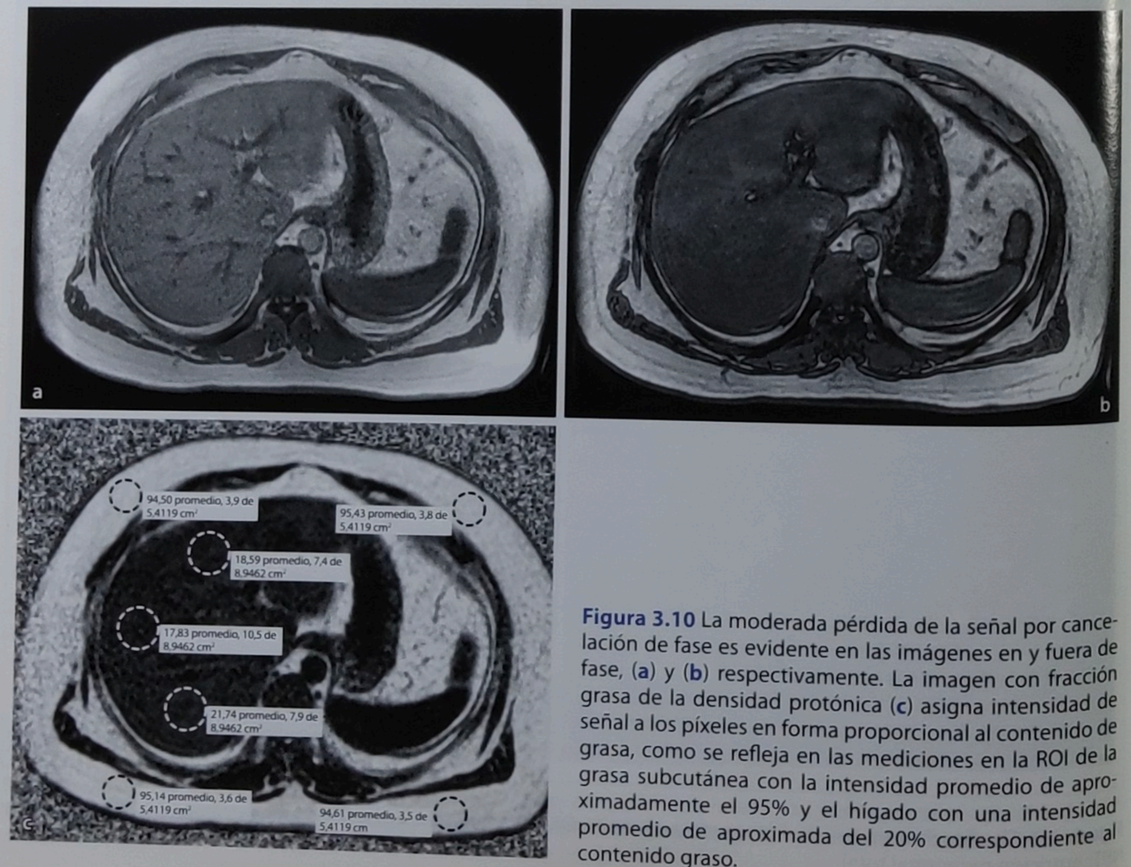


Figura 3.10 La moderada pérdida de la señal por cancelación de fase es evidente en las imágenes en y fuera de fase, (**a**) y (**b**) respectivamente. La imagen con fracción grasa de la densidad protónica (**c**) asigna intensidad de señal a los píxeles en forma proporcional al contenido de grasa, como se refleja en las mediciones en la ROI de la grasa subcutánea con la intensidad promedio de aproximadamente el 95% y el hígado con una intensidad promedio de aproximada del 20% correspondiente al contenido graso.

no presentan características del diagnóstico por imágenes destacables, hasta que se establecen la fibrosis y las características distintivas de la cirrosis. A pesar de la presencia de inflamación, la linfadenopatía reactiva típicamente está ausente.

Enfermedad por depósito de hierro

Las enfermedades por depósito de hierro representan la otra categoría principal de las anomalías difusas de la señal del hígado y consisten en dos enfermedades: hemocromatosis (primaria) y hemosiderosis (hemocromatosis secundaria) (Figura 3.11). La hemocromatosis primaria es una enfermedad autosómica recesiva que afecta a la absorción de hierro en el tracto gastrointestinal, lo cual resulta en el depósito parenquimatoso de hierro. La hemosiderosis implica sobrecarga de hierro en el sistema reticuloendotelial (SRE), habitualmente a partir de transfusiones sanguíneas repetidas o de eritropoyesis ineficaz (a saber, talasemia, anemia sideroblástica). La hemocromatosis parenquimatosa (o primaria) compromete al páncreas y al hígado (y al miocardio) y la hemocromatosis secundaria (del SRE) compromete al bazo y al hígado (y a la médula ósea). El hierro parenquimatoso tóxico induce fibrosis en la hemocromatosis primaria, mientras que en la hemocromatosis secundaria las células del SRE acumulan hierro, lo que preserva a los hepatocitos y evita la fibrogénesis.[28] En consecuencia, la hemocromatosis primaria conduce a la cirrosis y la hemocromatosis secundaria, por lo general, no (Figura 3.12).

A pesar de las diferencias histológicas y en el depósito celular del hierro en la hemocromatosis primaria y secundaria, el aspecto en RM del depósito de hierro es el mismo en ambas enfermedades. La visualización del hierro es un reflejo de su fuerte susceptibilidad en comparación con el tejido circundante, lo que distorsiona localmente el campo magnético, lo cual resulta en una pérdida de la señal. Debido a que los pulsos de renfoque de 180 grados en las secuencias de pulso con eco de espín corrigen la susceptibilidad, las secuencias con eco de gradiente (EG) son mucho más sensibles a este fenómeno. Aumentar el tiempo de eco (TE) incrementa la duración de la distorsión con una pérdida de la señal proporcionalmente mayor. Por lo tanto, las secuencias con EG con TE mayor son más sensibles a la presencia de hierro. Usando imágenes fuera de fase como referencia, compare la señal hepática de la imagen en fase, la cual tiene un TE mayor (doble). Si la intensidad de la señal hepática en fase es significativamente menor que fuera de fase, está actuando el artefacto de susceptibilidad, el cual casi siempre es atribuible al hierro (Figuras 3.12 y 3.13).

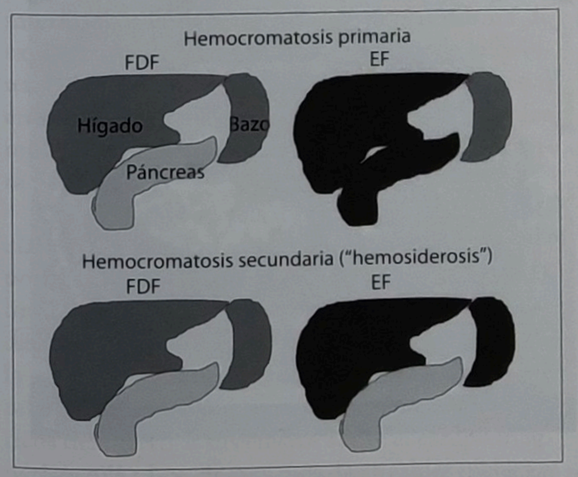


Figura 3.11 Hemocromatosis y hemosiderosis. EF: en fase; FDF: fuera de fase.

Utilizando el mismo abordaje, valore el bazo y el páncreas en busca del mismo fenómeno de pérdida de la señal. La pérdida de la señal pancreática significa hemocromatosis parenquimatosa, o primaria, y la pérdida de la señal esplénica indica hemocromatosis del SRE, o secundaria (*v.* Figuras 3.12 y 3.13). Este abordaje diagnóstico es útil no debido a que el hierro se puede detectar soloen las imágenes en y fuera de fase, sino porque esta secuencia se obtiene independientemente de si se sospecha depósito de hierro y porque las imágenes fuera de fase se utilizan como referencia estándar. La dificultad surge cuando la esteatosis concomitante disminuye la señal hepática en las imágenes fuera de fase. En ese caso, obtener una serie más larga de imágenes en y fuera de fase revela una señal oscilante entre estas imágenes con una pronunciada tendencia decreciente como resultado de la susceptibilidad del hierro. La pérdida de señal exagerada en las secuencias con eco de espín es un medio más subjetivo de detectar hierro, cuya presencia no está sujeta a la presencia de lípidos.

Aunque la sobrecarga de hierro transfusional plantea menos riesgo de daño orgánico debido a que las células del SRE administran el hierro, eventualmente este se redistribuye hacia las células parenquimatosas. Por lo tanto, con frecuencia se recomienda el tratamiento en forma de terapia quelante para prevenir los efectos tóxicos de la sobrecarga de hierro parenquimatoso.[29] Si bien históricamente la biopsia hepática no dirigida ha

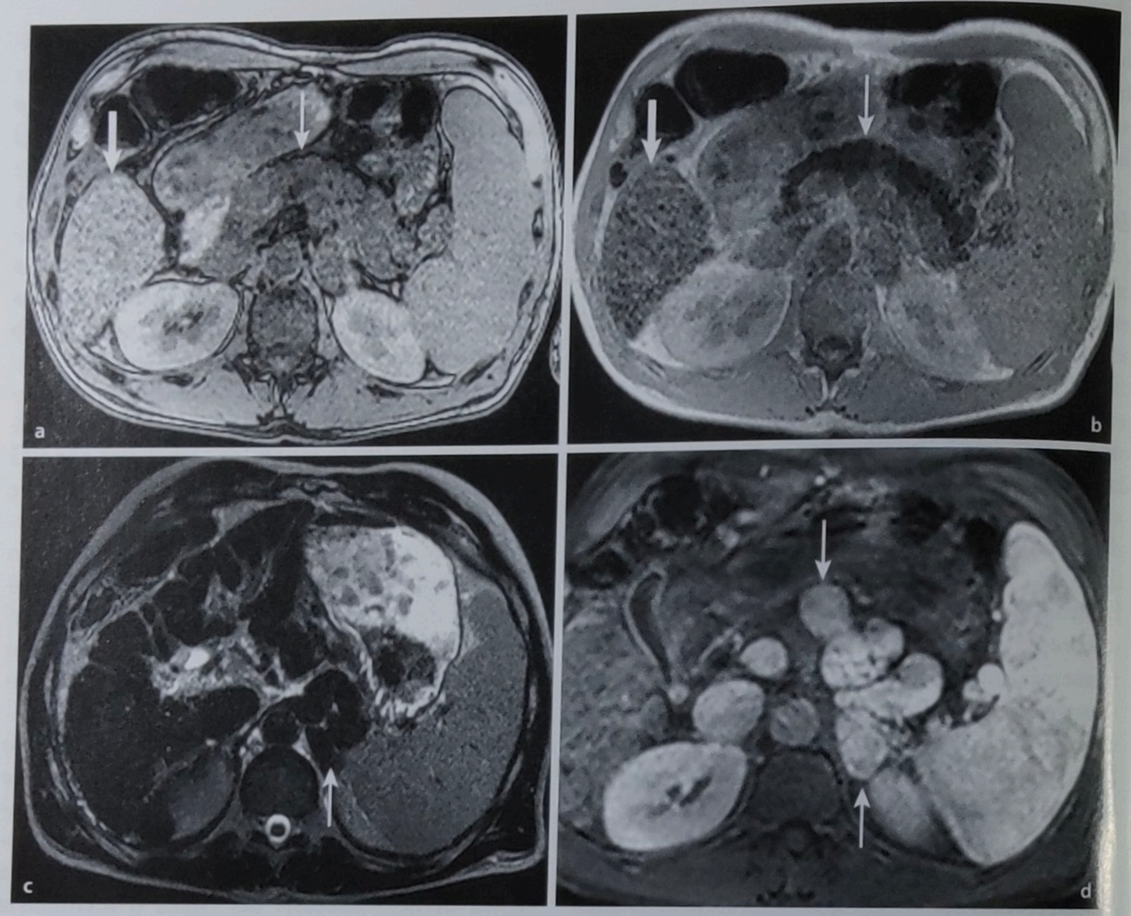


Figura 3.12 Hemocromatosis primaria. El páncreas (*flecha delgada* en **a** y **b**) y el hígado (*flecha gruesa* en **a** y **b**) tiene caída de la señal entre las imágenes fuera (**a**) y en fase (**b**), lo que refleja el artefacto de susceptibilidad. **c** La imagen co ponderación alta en T2 muestra el característico patrón de atrofia-hipertrofia nodular de la cirrosis (*flecha*). **d** Nótense l vacíos de señal tubulares (*flechas*), que presentan realce en la imagen tardía poscontraste y corresponden a colaterale portosistémicas esplenorrenales masivamente aumentadas de tamaño (como resultado de la hipertensión portal).

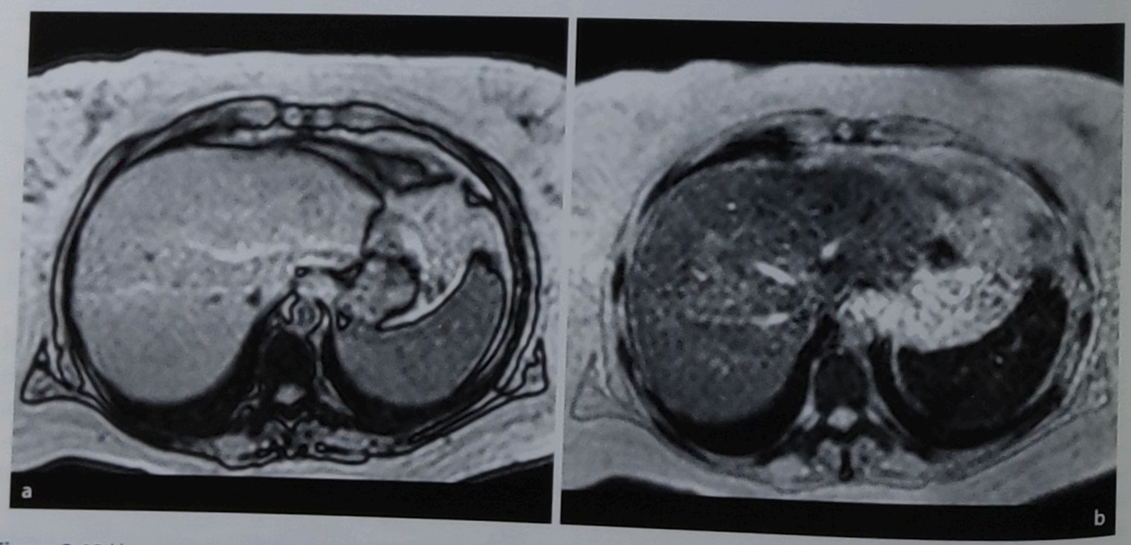


Figura 3.13 Hemocromatosis secundaria (hemosiderosis). Las imágenes con eco de gradiente con TE corto (**a**) (~ 1 ms) y largo (**b**) (~ 7 ms) ejemplifican el depósito de hierro en el hígado y en el bazo con artefacto de susceptibilidad que afecta de forma más importante al bazo.

sido el estándar de oro para estimar los depósitos de hierro para controlar y guiar el tratamiento, con la variabilidad en la medición (hasta un 19% en los hígados normales y 40% en la cirrosis),[30, 31] la resistencia del paciente y las mejoras tecnológicas los métodos no invasivos de RM han ganado amplia aceptación como una alternativa viable.[32, 33] Las técnicas de cuantificación por RM incluyen la tasa de intensidad de señal (TIS) y los métodos de relaxometría. El método de la TIS compara la intensidad de la señal entre un estándar de referencia sin acumulación de hierro (a saber, músculos esqueléticos/paraespinales) y la intensidad de señal del hígado, ya sea en las secuencias con eco de espín o eco de gradiente. Debido a que este método depende de forma directa de la intensidad de la señal, la bobina corporal se sustituye por la bobina de torso para minimizar el efecto de dependencia de la profundidad en la intensidad de la señal. Una de las técnicas ampliamente utilizadas consiste en la adquisición de cinco secuencias con eco de gradiente con diferentes TE y ángulos de rotación.[34] La Universidad de Rennes tiene un sitio web que proporciona una herramienta de cálculo para quienes utilizan esta técnica en la que se introducen las mediciones de la región de interés (ROI) y se calcula la concentración hepática de hierro (CHH) (http://www.radio.univ-rennes1.fr/Sources/EN/Hemo.html). Se ha validado el método de la TIS (en particular, para la sobrecarga de hierro importante) y ha demostrado ser reproducible y fácil de usar.[35-37] Sin embargo, se han citado limitaciones incluidos la incapacidad para cuantificar valores de CHH relativamente graves (mayores de 375 mmol/kg), los efectos impredecibles de la esteatosis hepática y de la grasa interfascial, la dependencia de la plataforma de exploración de RM y la configuración de la bobina, la heterogeneidad de la intensidad de la señal en relación con factores del hábito corporal y las múltiples veces que se necesita contener la respiración.[38, 39]

Los métodos de relaxometría por RM potencialmente brindan resultados más exactos. Es posible que estos métodos eviten algunas de las limitaciones de las técnicas de la TIS con menos dependencia de la plataforma de exploración y de la configuración de la bobina.[40] Las técnicas de relaxometría aprovechan los efectos paramagnéticos del hierro, o sus efectos sobre el campo magnético, o B_0. Los efectos más destacables incluyen la aceleración de las velocidades de relajación T2 y T2*, o R2 y R2*, respectivamente.[41] El método de relaxometría R2 es menos sensible a los factores confundidores no relacionados con el contenido de hierro, incluidas las inhomogeneidades del campo magnético,[42, 43] el artefacto de susceptibilidad (de clips quirúrgicos, etc.) y los parámetros del equipo y de la secuencia de pulso. El método de relaxometría R2* es menos sensible a las variaciones de la medición relacionadas con el tamaño y la distribución de las partículas de hierro y se ve menos afectado por factores asociados (a saber, etiología y gravedad de la sobrecarga de hierro, y presencia y gravedad de la cirrosis).[44, 45] Las técnicas de relaxometría R2* generalmente poseen la ventaja de tener adquisiciones rápidas, lo que permite al paciente una adecuada contención de la respiración, mientras que el tiempo de adquisición de la técnica de relaxometría R2 varía entre 5 minutos y 30 minutos.[46] Las técnicas de relaxometría consisten en adquirir ecos sucesivos a TE cada vez más largos y ajustando el patrón temporal de las intensidades de la señal a los modelos de decaimiento de T2 o T2* para generar una curva de decaimiento. A partir de la ecuación que define la curva, se obtiene T2 o T2* (Figura 3.14). El valor de T2 o T2* corresponde a un nivel de CHH (*v.* Figura 3.14).[47, 48]

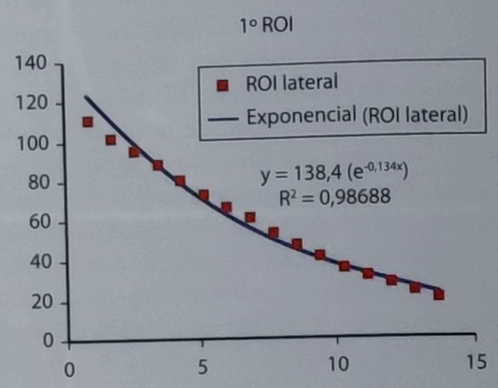
No vale la pena considerar ningún diagnóstico alternativo razonable en el caso de susceptibilidad o pérdida difusa de la señal hepática. La pérdida puntiforme o focal de la señal significa granulomas calcificados, nódulos sideróticos hepáticos o cuerpos de Gamna-Gandy en el bazo. La pérdida segmentaria de la señal en las imágenes ponderadas en T1 sin un aumento dependiente del TE caracteriza a la fibrosis confluente, la cual además demuestra hiperintensidad en T2 (a diferencia de la hipointensidad relativa en T2 en el depósito de hierro).

Enfermedades que se evidencian principalmente por alteración de la morfología

Desde una perspectiva amplia, las alteraciones morfológicas del parénquima hepático significan enfermedad crónica o avanzada y definen el estadio final de muchos de los trastornos previamente analizados. Mientras que la cirrosis domina esta categoría, diferentes patrones de cirrosis caracterizan diferentes procesos patológicos. Por ejemplo, la hepatitis viral crónica particularmente exhibe un patrón cirrótico macronodular, mientras que la enfermedad hepática alcohólica demuestra un patrón micronodular. El SBC exhibe un aspecto proteico dependiendo de la fase temporal, lo cual demuestra en última instancia alteraciones

a

Tiempos de eco	Nivel de señal en la ROI
0,87	111
1,72	102
2,58	95
3,44	88
4,29	80
5,15	73
6	66
6,86	60
7,72	53
8,57	47
9,43	41
10,28	35
11,14	31
11,99	27
12,85	23
13,71	20



b

T2 (ms)	Hierro (mg/g)	T2* (ms)
59,96	0,25	45,41
43,97	0,50	23,76
35,86	0,75	16,26
30,77	1,00	12,43
27,21	1,25	10,09
24,55	1,50	8,51
22,47	1,75	7,37
20,80	2,00	6,50
19,41	2,25	5,82
18,24	2,50	5,28
17,23	2,75	4,83
16,36	3,00	4,45
15,59	3,25	4,13
14,91	3,50	3,85
14,30	3,75	3,61
13,76	4,00	3,40
13,26	4,25	3,21
12,81	4,50	3,05
12,40	4,75	2,90

Figura 3.14 Relaxometría R2*. **a** En este ejemplo, las mediciones de la ROI se obtuvieron en la misma ubicación del lóbulo hepático derecho (segunda columna de la derecha) en 16 imágenes con eco de gradiente (no mostradas) con tiempos de eco (TE) progresivamente mayores, representados en el gráfico de la derecha que define la curva de decaimiento de T2*. A partir de la ecuación de la curva de decaimiento, $y = 138{,}4\ (e^{-0{,}134x})$, el correspondiente valor de T2* obtenido es = 7,46 ms. **b** El valor de T2* se corresponde con una concentración de hierro en mg/g: en este caso de aproximadamente 1,75 mg/g, el cual se encuentra en el límite superior normal.

morfológicas en la fase crónica. Aunque se han identificado características morfológicas específicas de cada enfermedad, las enfermedades hepáticas difusas que se evidencian principalmente por alteración de la morfología siguen una vía evolutiva básica: desde normal hasta un "patrón trófico" (combinación de atrofia e hipertrofia segmentarias) seguido de cirrosis con nodularidad y fibrosis interpuesta. Se debe suspender el diagnóstico de cirrosis sin nodularidad visible o estigmas de hipertensión portal: los cambios tróficos no son sinónimo de cirrosis. Entre paréntesis, la elastografía representa un medio no invasivo para identificar y clasificar la fibrosis/cirrosis hepática de forma más cuantitativa y exacta que las modalidades del diagnóstico por imágenes tradicionales. El TH representa una alteración morfológica tomando como referencia al hígado nativo del paciente y por defecto queda relegado a esta categoría.

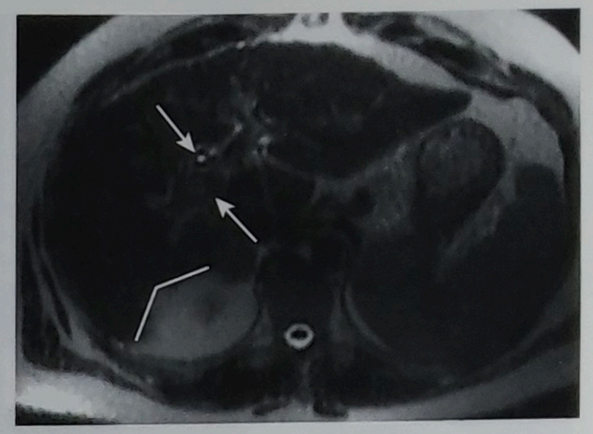


Figura 3.15 Patrón de atrofia-hipertrofia en la cirrosis. La imagen axial con ponderación alta en T2 de un hígado cirrótico muestra el típico patrón de atrofia-hipertrofia que resulta en el signo de la hendidura hepática (*líneas oblicuas*). Esto se produce como resultado de la atrofia del lóbulo derecho, la hipertrofia del lóbulo caudado y la prominencia del espacio periportal (*flechas*) causadas por la atrofia del segmento medial. Nótense la nodularidad y la hipertrofia del segmento lateral.

Cirrosis

La cirrosis es el estadio terminal común de las enfermedades hepáticas crónicas que experimentan necrosis y fibrosis parenquimatosa con regeneración persistente. Mientras que la lesión parenquimatosa induce cicatrización y fibrosis, la capacidad particular del hígado de regenerarse se manifiesta en forma de islotes (o nódulos) interpuestos de hepatocitos. El resultado macroscópico es un mosaico de bandas de fibrosis que rodean a los nódulos de regeneración. Además de la nodularidad, habitualmente se desarrollan características morfológicas globales en función de diferencias en la circulación venosa portal. Un patrón sectorial de atrofia-hipertrofia refleja la relativa irrigación venosa portal.[49] El compromiso del flujo venoso portal atrofia el parénquima afectado, con hipertrofia del tejido que recibe un flujo portal más importante (Figura 3.15). En consecuencia, el lóbulo derecho se atrofia debido al largo trayecto intrahepático de la vena porta derecha a través de hígado cirrótico cicatrizal con compromiso de su flujo sanguíneo. Aunque el trayecto protegido de la vena porta izquierda en el ligamento falciforme explica la hipertrofia segmentaria lateral, los factores que afectan de forma particular al segmento medial contrarrestan este fenómeno protector, lo cual resulta en atrofia del segmento medial. El patrón helicoidal del flujo venoso en la vena porta se aleja del segmento medial y el flujo sanguíneo concomitante desde las venas gástricas, císticas, peribiliares y capsulares estrangula la aferencia venosa portal.[50] El corto trayecto intrahepático de la irrigación venosa portal del lóbulo caudado asegura un adecuado flujo portal, lo que se refleja en hipertrofia de este lóbulo.

Se han descrito múltiples signos del diagnóstico por imágenes que anuncian estas alteraciones morfológicas (Figura 3.16). El aumento de tamaño del espacio hiliar periportal (entre la pared anterior de la vena porta derecha y el borde posterior del segmento medial del hígado) por encima de los 10 mm se observa con atrofia del segmento medial (*v.* Figura 3.15).[51, 52] El signo de la "fosa vesicular expandida" refleja una combinación de fenómenos tróficos: atrofia del segmento medial, hipertrofia del segmento caudado, atrofia del lóbulo derecho e hipertrofia del segmento lateral.[53] El signo de la "hendidura posterior derecha" describe el aspecto del margen posterior del hígado en las imágenes axiales.[54, 55] La atrofia del lóbulo derecho y la hipertrofia del lóbulo caudado simultáneas invierte el margen hepático posterior normal, que presenta convexidad homogénea, lo que forma eventualmente un margen angular cóncavo: el "signo de la hendidura posterior derecha".

Se ha diseñado un esquema de medición para detectar la cirrosis temprana antes de que se desarrollen estos signos. La relación (modificada) entre el lóbulo caudado (definido lateralmente por la pared lateral de la vena porta derecha y en sentido medial por la extensión medial del lóbulo

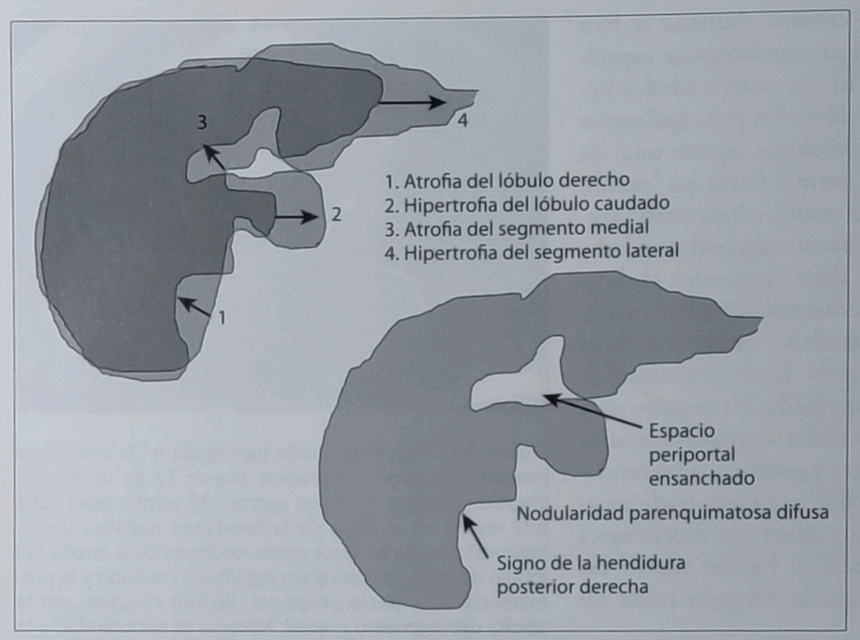


Figura 3.16 Signos el diagnóstico por imá- nes de la cirrosis.

caudado) y el derecho (definido en sentido medial por la vena porta derecha y en sentido lateral por la superficie capsular) refleja el patrón hipertrofia-atrofia al comparar sus tamaños (Figura 3.17). Una relación mayor de 0,90 predice cirrosis con una sensibilidad, especificidad y exactitud del 72%, 77% y 74%, respectivamente.[56]

Junto con los cambios morfológicos globales, se desarrollan cambios en la textura. La regeneración parenquimatosa se manifiesta con nódulos de regeneración del parénquima con fibrosis circundante que representan la consecuencia de los efectos hepatotóxicos. Las imágenes de RM representan esto como una nodularidad parenquimatosa con bandas fibróticas interpuestas (Figura 3.18). La intensidad de la señal y el realce del parénquima nodular no difieren del parénquima no cirrótico. La fibrosis reticular que se observa como bandas fibróticas entre los islotes de parénquima nodular es la manifestación más frecuente de fibrosis; la fibrosis confluente se produce con menos frecuencia y por lo general coexiste con fibrosis reticular (*v.* Figura 3.5). Como se analizó con anterioridad respecto de la fibrosis confluente, las características de la señal típicamente reflejan edema y espacios vasculares con hiperintensidad en T2 (e hipointensidad en T1). El realce tardío también es característico (con medios de contraste con gadolinio [MCG] extracelulares, que refleja la expansión del espacio extracelular o intersticial).

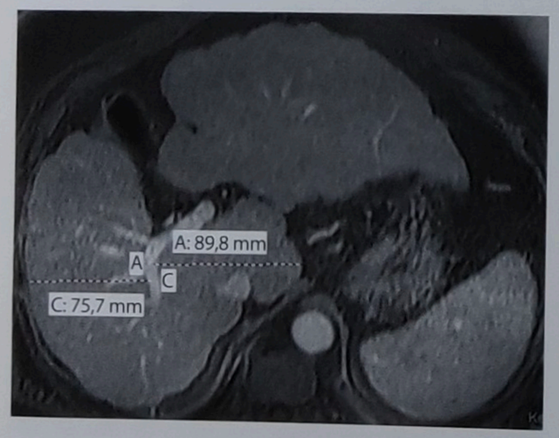


Figura 3.17 Relación modificada lóbulo caudado/lóbulo derecho. La imagen axial con realce de un hígado cirrótico nodular con el característico patrón atrofia-hipertrofia ejemplifica la elevada relación modificada lóbulo caudado/lóbulo derecho.

Sin embargo, identificar los estadios tempranos de la inflamación y la fibrosis antes de que se hayan desarrollado los cambios morfológicos macroscópicos ayuda a reconocer la necesidad del tratamiento médico y guiarlo, para retrasar el inicio o la progresión de la fibrosis. Aunque la biopsia hepática es el estándar de oro histórico para cuantificar la fibrosis, sus limitaciones (variabilidad de costos y de las muestras) y potenciales complicaciones abren la puerta para las alternativas no invasivas.[57] Se han desarrollado métodos novedosos para aumentar la sensibilidad de la RM para detectar fibrosis, incluidas las imágenes

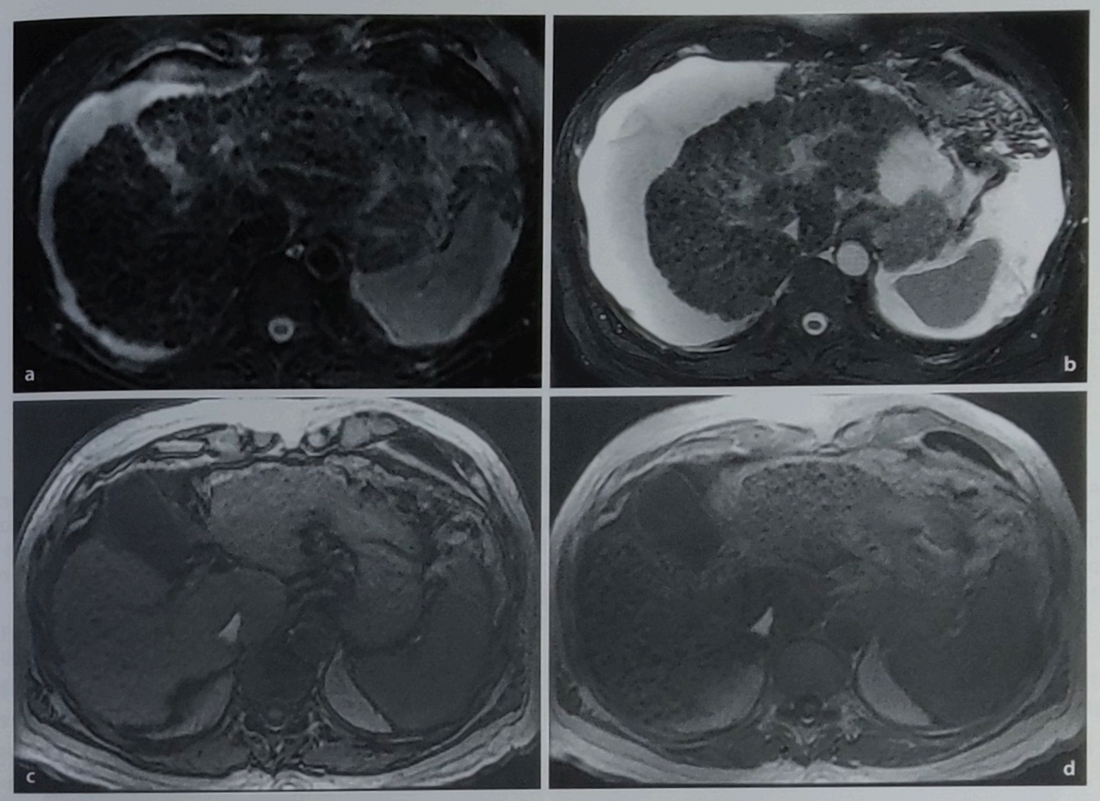


Figura 3.18 Nodularidad parenquimatosa con bandas de fibrosis. Las imágenes axiales con ponderación moderada en T2 y supresión de la grasa inicial (**a**) y de seguimiento (**b**) muestran cirrosis avanzada manifestada por la presencia de nodularidad difusa con hiperintensidad reticular interpuesta, que corresponde a fibrosis con ascitis progresiva. La comparación de las imágenes fuera de fase (**c**) con las imágenes en fase (**d**) revela un artefacto de susceptibilidad originado en los nódulos parenquimatosos (sideróticos) debido a su contenido de hierro.

con ponderación en difusión y la elastografía. El aumento del tejido conectivo (fibrosis), la distorsión de los sinusoides, la disminución del flujo sanguíneo y posiblemente otros factores restringen la difusión en el hígado cirrótico, reflejado por la disminución de los valores del coeficiente de difusión aparente (ADC, por sus siglas en inglés) en comparación con el hígado normal.[58] Si bien las primeras evidencias sugieren una relación inversa entre los valores de ADC y el grado de fibrosis, las imágenes ponderadas en difusión (DWI) no han logrado alcanzar suficientes exactitud y confiabilidad para distinguir entre niveles leves y más graves de fibrosis.[59, 60] Recientemente la elastografía por RM ha logrado una mayor validación y ha comenzado a remplazar a la biopsia como prueba de primera línea para la valoración de la fibrosis.[61, 62] La elastografía cuantifica la rigidez del hígado mediante el análisis de la velocidad de las ondas tangenciales. La rigidez, la velocidad de las ondas tangenciales y las longitudes de onda aumentan con la fibrosis creciente.[63-65] Se coloca un generador acústico que genera vibraciones en el rango de los 40 Hz a los 80 Hz sobre la superficie de la pared abdominal. Al mismo tiempo, una secuencia de pulso con EG captura imágenes de propagación de las ondas que pasan a través del hígado (Figura 3.19). Estas imágenes se procesan con un algoritmo de inversión (un procedimiento matemático que procesa los datos primarios), lo cual genera un mapa de rigidez, o elastograma, a partir del cual se mide la rigidez tisular en kilopascales (kPa) (Tabla 3.3). Se adquieren las cuatro imágenes más frecuentes y se ubican tres ROI sobre el lóbulo derecho del hígado evitando las estructuras vasculares y biliares (*v.* Figura 3.19).[66] La elastografía por RM añade aproximadamente diez minutos al tiempo de exploración y tiene limitaciones técnicas en una pequeña minoría de casos: en general, solo ante una sobrecarga de hierro y una inadecuada contención de la respiración.[67]

La valoración del grado de cirrosis con atención al riesgo de desarrollar CHC y otras

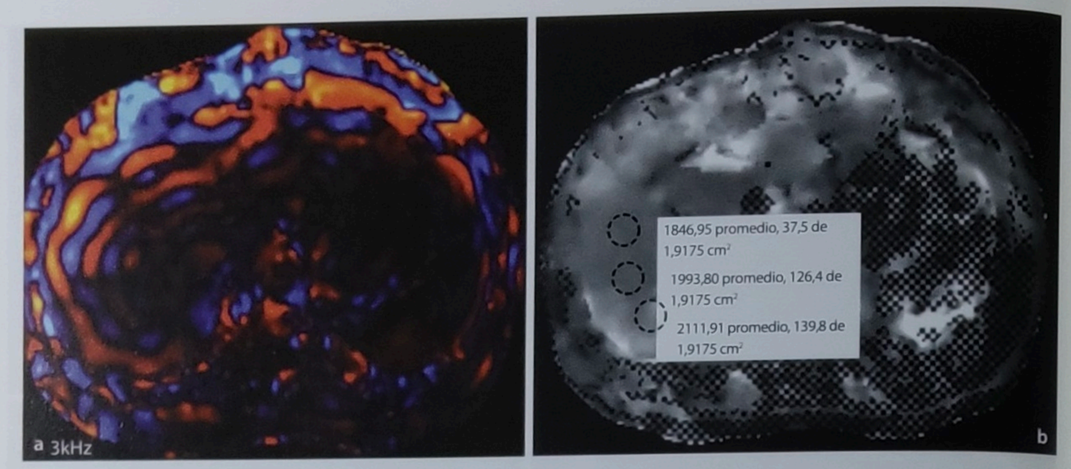


Figura 3.19 Elastografía por RM. La imagen de onda estática (**a**) es una de una serie dinámica de imágenes que describen la propagación de las ondas tangenciales hacia el hígado. La imagen del elastograma (**b**) representa un mapa de rigidez tisular que representa la intensidad de los píxeles en forma proporcional a la rigidez. Las mediciones de la ROI se corresponden directamente con las mediciones de la rigidez en kilopascales (kPa); en este caso, dichas mediciones promedian aproximadamente los 2kPa, que se encuentra dentro del rango normal.

Tabla 3.3 Guías sugeridas para la interpretación de la rigidez hepática (60 Hz)

Medición de la rigidez (kPa)	Puntuación de la fibrosis
< 2,5	Normal (F0)
2,5-2,9	Normal (F0)-inflamación
2,9-3,5	Estadio 1-2 (F1-F2)
3,5-4	Estadio 2-3 (F2-F3)
4-5	Estadio 3-4 (F3-F4)
> 5	Estadio 4 (F4) o cirrosis
Puntuación de la fibrosis del sistema METAVIR	
Sin fibrosis	F0
Fibrosis portal sin tabiques	F1
Fibrosis portal con pocos tabiques	F2
Fibrosis portal con numerosos tabiques, sin cirrosis	F3
Cirrosis	F4

complicaciones (como oclusión de la vena porta e hipertensión portal con colaterales) adquiere suma importancia en la vigilancia de la cirrosis. Como acotación, recuerde que la cirrosis no es un prerrequisito para el desarrollo de CHC en la infección crónica por VHB (a diferencia del VHC). Además de valorar el grado de cirrosis, evalúe la circulación portal para garantizar su permeabilidad para las consideraciones técnicas del trasplante. Si bien la oclusión de la vena porta o la vena mesentérica superior (VMS) históricamente impidió el trasplante, se pueden emplear métodos técnicos innovadores (tales como la trombectomía o la interposición de un injerto) para evitar la circulación comprometida. Nótese la presencia de colaterales portosistémicas que expresan hipertensión portal con los riesgos concomitantes, tales como el sangrado gastrointestinal alto. Las vías colaterales portosistémicas frecuentes incluyen la vena paraumbilical (que contribuye a la cabeza de medusa), la vena gástrica izquierda que irriga las várices esofágicas submucosas y paraesofágicas, *shunts* esplenorrenales, várices retroperitoneales y colaterales mesorrectales (Figuras 3.20 y 3.21).[68] Otros signos de hipertensión portal incluyen esplenomegalia, ascitis y aumento de tamaño de la cisterna del quilo (> 6 mm) (Figura 3.22).[69] La clasificación de la ascitis varía desde edema mesentérico, lo cual constituye la forma atenuada de la ascitis, hasta una gravedad al punto donde el volumen de líquido ascítico supera el volumen combinado de las vísceras abdominales. La cisterna del quilo discurre en situación cefálica a lo largo del lado derecho de la aorta,y se demuestra como una estructura levemente tortuosa de contenido líquido que exhibe realce tardío (a menudo con realce pocos minutos después de la administración de gadolinio) y se demuestra aumentada de tamaño (> 6 mm) en el contexto de hipertensión portal.

Aunque se han identificado hallazgos del diagnóstico por imágenes específicos de la etiología, la diferenciación entre diferentes causas de cirrosis por lo general es todo un desafío. La mayoría de los casos de cirrosis se desarrollan a partir de una hepatitis crónica (VHB o VHC) y de una enfermedad hepática alcohólica. Entre las

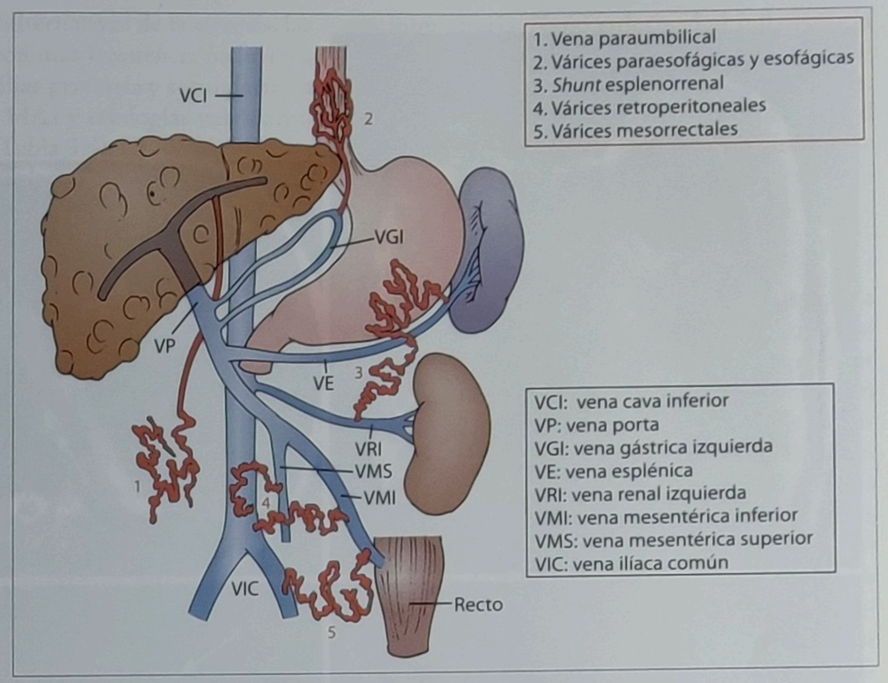


Figura 3.20 Vías colaterales portosistémicas.

Figura 3.21 Vasos colaterales portosistémicos. **a** Un gran vaso colateral paraumbilical (*flechas*) atraviesa el lóbulo izquierdo en la región del ligamento falciforme. **b** Várices paraesofágicas (*flecha delgada*) y várices esofágicas submucosas (*flecha gruesa*) en un paciente diferente. **c** Várices esplenorrenales con marcado aumento de tamaño en la región periportal que eventualmente se dirigen en sentido caudal y drenan en la vena renal izquierda (no mostrada). **d** Una imagen coronal en un paciente diferente muestra várices esplenorrenales agrupadas (*flechas delgadas*) que drenan en la vena renal izquierda (*flecha gruesa*).

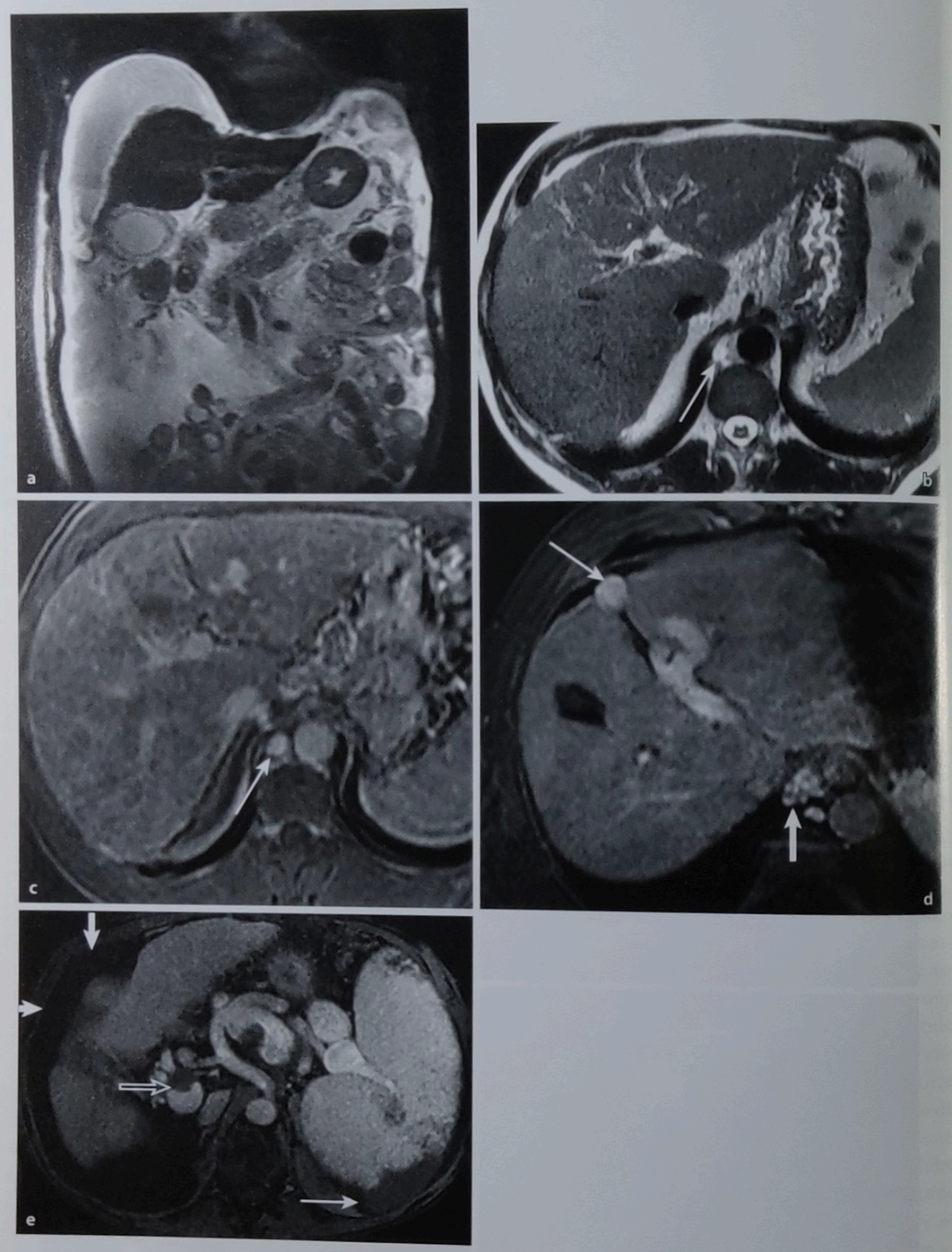


Figura 3.22 Signos de hipertensión portal. **a** La imagen coronal con ponderación alta en T2 muestra la extensión de la marcada ascitis generalizada y un hígado cirrótico. La imagen axial ponderada en T2 (**b**) del hiato aórtico muestra una estructura hiperintensa con contenido líquido (*flecha* en **b, c**), que presenta realce en la imagen tardía (**c**), característica de una estructura linfática y en la probable localización de la cisterna del quilo; en este caso, aumentada de tamaño como resultado de la hipertensión portal. **d** La imagen tardía poscontraste en un paciente diferente con hipertensión portal revela colaterales portosistémicos, incluidos un gran vaso paraumbilical (*flecha delgada*) y várices paraesofágicas (*flecha gruesa*). **e** Un paciente diferente con cirrosis ejemplifica características de la hipertensión portal: esplenomegalia con un infarto esplénico (*flecha delgada*), ascitis (*flecha gruesa*) y trombo no oclusivo de la vena porta (*flecha hueca*).

múltiples etiologías alternativas de la cirrosis, las que se encuentran con más frecuencia incluyen a la CEP, la cirrosis biliar primaria y secundaria, la hemocromatosis, la HAI y etiologías vasculares, tales como el SBC (Tabla 3.4). La "hendidura hepática posterior derecha" distingue a la cirrosis alcohólica de la hepatitis viral, quizás reflejando un mayor grado de atrofia del segmento posterior y de hipertrofia del lóbulo caudado. Además, los nódulos de regeneración de la cirrosis por VHC son más grandes que los de la cirrosis alcohólica (sin diferencia significativa en el tamaño de los nódulos de regeneración entre la cirrosis alcohólica y la causada por VHB).[70] En la CEP, los segmentos lateral y posterior tienden a atrofiarse con marcada hipertrofia del lóbulo caudado y una morfología general que refleja un compromiso patológico periférico más intenso con preservación central.[71, 72] La hipertrofia difusa es un hallazgo infrecuente y relativamente específico de la cirrosis biliar primaria.[73] Las características de la cirrosis analizadas con anterioridad por lo general aplican a diversas causas, pero unos pocos hallazgos característicos pueden identificar algunas etiologías.

Hepatitis autoinmunitaria

Con frecuencia, la HAI es un diagnóstico de exclusión caracterizado por inflamación y necrosis hepatocelular crónica. La HAI clásicamente afecta a mujeres jóvenes y por lo general sigue el patrón típico de la cirrosis; distinguido por una frecuente coexistencia con otra enfermedad autoinmunitaria, como enfermedad inflamatoria intestinal, CBP y CEP, entre otras. Una puntuación compuesta que incorpora hallazgos clínicos, serológicos e histológicos predice la probabilidad del diagnóstico.[74] Nótese la falta de inclusión de hallazgos del diagnóstico por imágenes en el algoritmo diagnóstico.

Cirrosis biliar primaria

Aunque la CBP es una enfermedad hepática colestásica crónica que afecta a los conductos biliares de pequeño y mediano tamaño, las principales manifestaciones del diagnóstico por imágenes son parenquimatosas. Las características demográficas son similares a las de la HAI y otras enfermedades autoinmunitarias, tales como la tiroiditis autoinmunitaria, el síndrome CREST (calcinosis cutánea, fenómeno de Raynaud, disfunción esofágica, esclerodactilia y telangiectasia) y el síndrome SICCA, que frecuentemente coexisten. El diagnóstico depende de una combinación de características clínicas, bioquímicas, histológicas y serológicas: los anticuerpos antimitocondriales son considerados como el rasgo distintivo de la enfermedad. La American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) considera que los estudios por imágenes son "obligatorios en todos los pacientes con evidencia de colestasis" y que son útiles cuando el diagnóstico es incierto para descartar CEP y otras enfermedades biliares.[75] La CBP por lo general progresa a una enfermedad crónica, lo cual resulta frecuentemente en cirrosis inespecífica. En ocasiones se desarrolla una macronodularidad

Tabla 3.4 Etiologías de la cirrosis

Trastorno	Prevalencia (%)	Características específicas
Hepatitis B	15	Tamaño de los nódulos de regeneración relativamente mayor
		Se desarrolla CHC sin cirrosis
Hepatitis C	25-40	Ninguna
Alcoholismo	20-35	Hipertrofia del lóbulo caudado
		Hendidura posterior (atrofia posterior e hipertrofia del lóbulo caudado)
Enfermedad por hígado graso no alcohólico	10	Lípidos microscópicos
Hepatitis autoinmunitaria	5	Asociación con otras enfermedades autoinmunitarias
Hemocromatosis	5-10	Artefacto de susceptibilidad difuso
Cirrosis biliar primaria	< 5	Hipertrofia difusa
		Signo del halo periportal
		Linfadenopatía periportal
Colangitis esclerosante primaria	< 5	Atrofia del segmento lateral y posterior e hipertrofia del lóbulo caudado
		Hallazgos biliares
Síndrome de Budd-Chiari	<< 5	Hallazgos relacionados con la oclusión de venas hepáticas
		Congestión periférica con lóbulo caudado normal

relativa con fibrosis reticulada (Figura 3.23). Como indica su nombre, la respuesta autoinmunitaria afecta al árbol biliar. Sin embargo, los conductos intrahepáticos pequeños se encuentran comprometidos con un alto grado de especificidad,[76,77] lo que explica la ausencia de hallazgos biliares principales. Durante el transcurso de la inflamación ocasionalmente dos características del diagnóstico por imágenes sugieren el diagnóstico: ganglios linfáticos periportales prominentes[78] e hipointensidades periportales periféricas ("el signo del halo periportal", que se refiere a hipointensidades de 5-10 mm que rodean a las tríadas portales) (Figura 3.24).[79]

Colangitis esclerosante primaria

La CEP es otra enfermedad inflamatoria colestásica crónica que afecta a los conductos intrahepáticos y extrahepáticos más grandes. A diferencia de sus homólogos inflamatorios, las características del diagnóstico por imágenes específicas confirman el diagnóstico. Los criterios diagnósticos incluyen anomalías colangiográficas típicas (por RM o endoscopia), hallazgos clínicos, bioquímicos e histológicos sugestivos y la ausencia de causas secundarias de colangitis esclerosante.[80] Aunque también se asocia a otras enfermedades inflamatorias (en especial la enfermedad inflamatoria intestinal) la demografía difiere en el hecho de que afecta con mayor frecuencia a hombres jóvenes, y el 70% al 80% de los casos se asocian a enfermedad inflamatoria intestinal.[81]

El aspecto del diagnóstico por imágenes evoluciona con el tiempo. En la fase temprana, estenosis segmentarias cortas relativamente circunferenciales, por lo general ubicadas en las bifurcaciones de los conductos biliares, alternan con segmentos

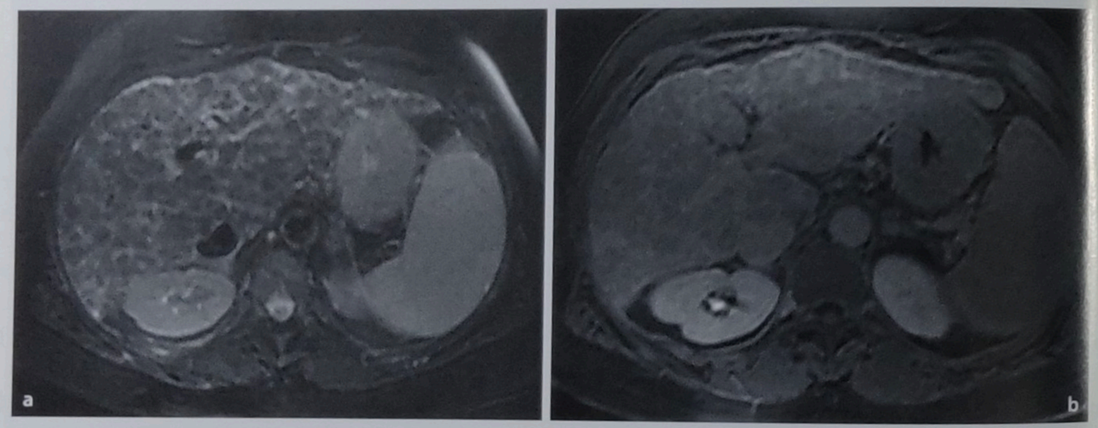


Figura 3.23 Cirrosis en la cirrosis biliar primaria (CBP). Las imágenes axial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) y tardía poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) demuestran macronodularidad parenquimatosa con fibrosis reticular interpuesta, características de la CBP.

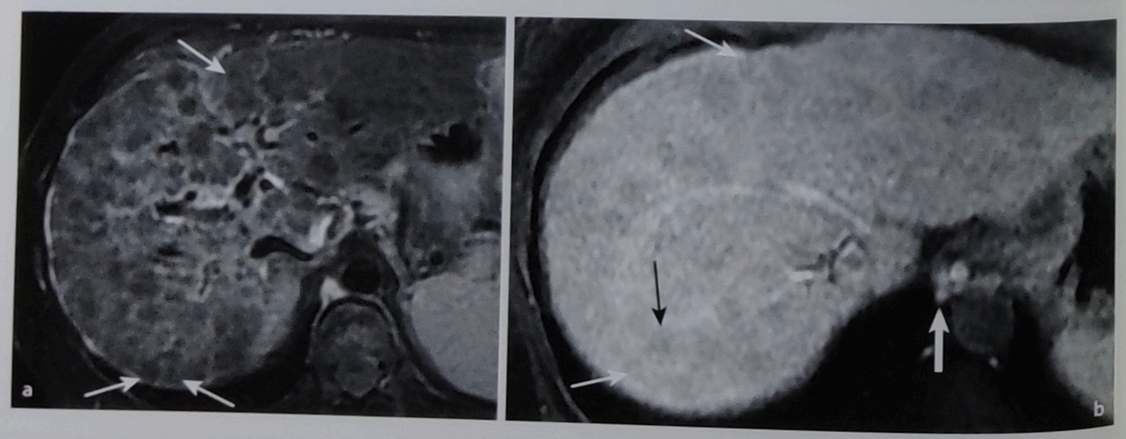


Figura 3.24 Signo del halo periportal en la cirrosis biliar primaria (CBP). Numerosas hipointensidades (*flechas delgadas* en **a** y **b**) rodean a las hiperintensidades portales centrales en la imagen axial con ponderación moderada en T2 y supresión de la grasa (**a**) y en la imagen con realce (**b**). Nótense las várices paraesofágicas (*flecha gruesa* en **b**).

algo dilatados que generan el aspecto "arrosariado" característico de la CEP (Figura 3.25). La inflamación progresiva de los conductos biliares resulta en el aspecto característico en las imágenes con estenosis multifocal, ectasia segmentaria, engrosamiento de la pared ductal y realce arrosariado ductal irregular.[82] Los conductos periféricos eventualmente están obliterados, lo cual resulta en el aspecto de "árbol podado" (radículas biliares dilatadas sin dilatación de ramas laterales).[83] Es posible que la inflamación y la fibrosis restrinjan la dilatación ascendente, lo que explica la relativa poca distensión proximal a las estenosis en la CEP.

Cambios parenquimatosos peculiares también caracterizan a la CEP. El compromiso relativamente temprano de conductos periféricos en última instancia genera un patrón de atrofia periférica-hipertrofia central (Figura 3.26). Es frecuente el desarrollo de cirrosis macronodular (nódulos que miden al menos 3 cm) (con predominancia de nódulos centrales), en contraste con la mayoría de las otras etiologías, las que de forma típica exhiben nódulos de regeneración más pequeños.[84]

Aunque los hallazgos en la CEP se describen como clásicos y diagnósticos, existe un diagnóstico diferencial. Las causas secundarias de colangitis esclerosante incluyen efectos adversos de drogas, colangitis piógena recurrente, sida, colangiopatía, colangiopatía isquémica y lesión postraumática/posquirúrgica de conductos biliares. La historia clínica diferencia estas etiologías de la CEP. La cirrosis como resultado de otras etiologías deforma los conductos biliares, lo cual simula el aspecto de la CEP en las imágenes de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) y de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), pero generalmente carece de los hallazgos clínicos característicos, la macronodularidad y el clásico patrón de atrofia periférica-hipertrofia central de la CEP. Los tumores que invaden el árbol biliar, en particular el colangiocarcinoma, en ocasiones imitan a la CEP,

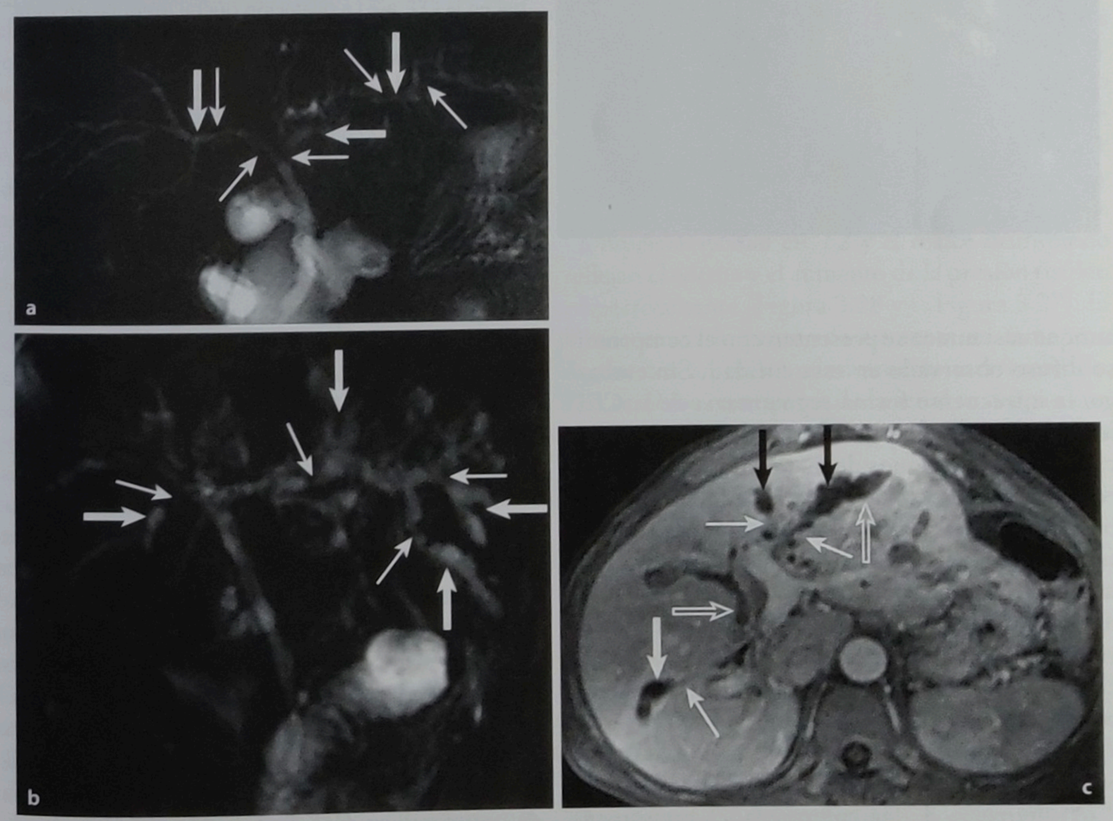


Figura 3.25 Aspecto arrosariado de los conductos en la colangitis esclerosante primaria (CEP). **a** Se evidencian cambios leves en la imagen de corte radial de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) 2D con leve estenosis (*flechas delgadas*) y ectasia ascendente (*flechas gruesas*). Otra imagen de CPRM 2D (**b**) exhibe estenosis biliar (*flechas delgadas* en **b** y **c**) y ectasia (*flechas gruesas* en **b** y **c**) más avanzadas, también mostradas en la correspondiente imagen con realce (**c**), lo cual revela signos directos de inflamación en forma de realce periductal (*flechas huecas* en **c**).

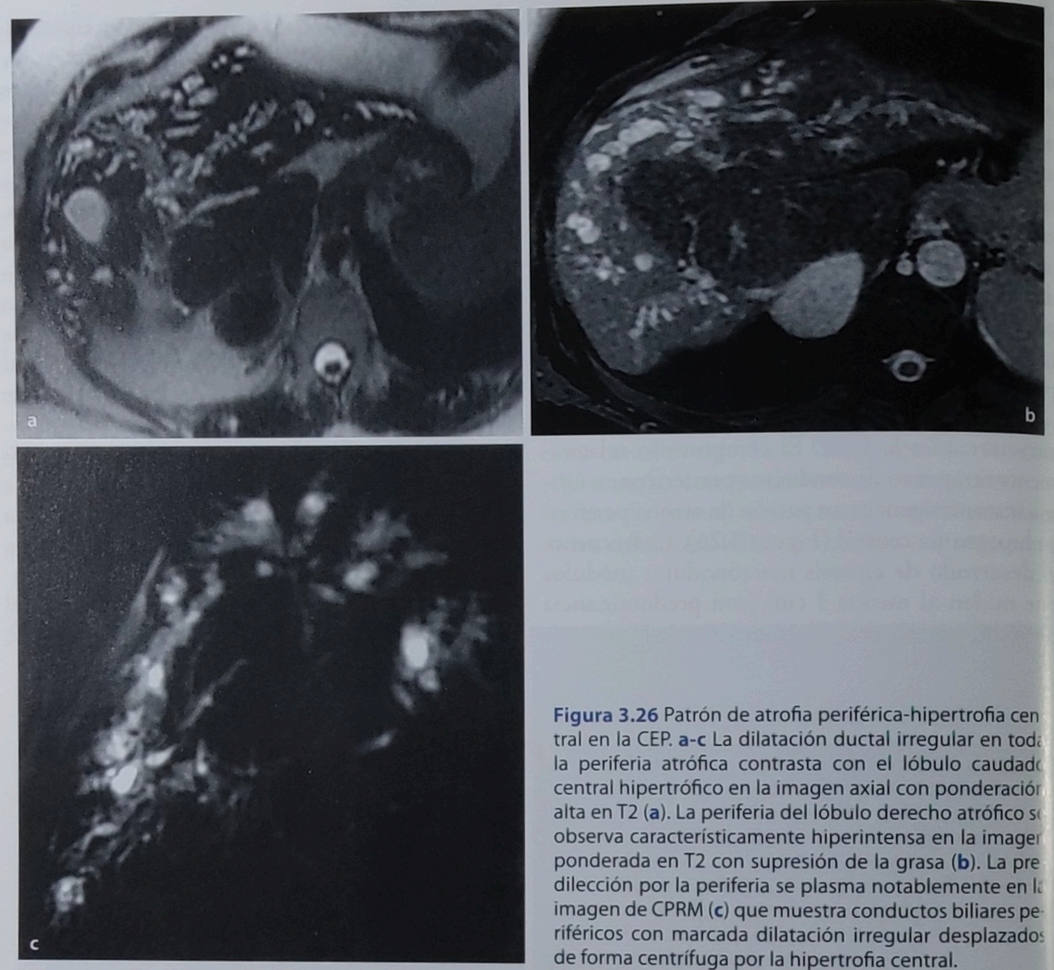


Figura 3.26 Patrón de atrofia periférica-hipertrofia cen tral en la CEP. **a-c** La dilatación ductal irregular en toda la periferia atrófica contrasta con el lóbulo caudado central hipertrófico en la imagen axial con ponderación alta en T2 (**a**). La periferia del lóbulo derecho atrófico se observa característicamente hiperintensa en la imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**). La pre dilección por la periferia se plasma notablemente en la imagen de CPRM (**c**) que muestra conductos biliares periféricos con marcada dilatación irregular desplazados de forma centrífuga por la hipertrofia central.

aunque casi nunca se presentan con el compromiso difuso observado en esta entidad. Sin embargo, la infrecuente forma segmentaria de la CEP imita la forma infiltrativa periductal del colangiocarcinoma. Los signos de masa subyacente (p. ej., realce tisular, efecto de masa), un espesor parietal biliar mayor de 4 mm y la dilatación ascendente progresiva relativamente mayor predicen un colangiocarcinoma.[85, 86] Además del colangiocarcinoma, el cual complica a la CEP con una frecuencia de aproximadamente el 12%, el carcinoma de la vesícula biliar y el hepatocelular se producen con una frecuencia mucho menor.[87]

Síndrome de Budd-Chiari

A diferencia de las enfermedades previamente analizadas (en general, inflamatorias y metabólicas) el SBC es una vasculopatía con cambios parenquimatosos que evolucionan en respuesta a la obstrucción del flujo venoso. La oclusión en cualquier punto desde las pequeñas venas hepáticas hasta la vena cava inferior (VCI) suprahepática conduce a congestión centrilobular, dilatación sinusoidal y, finalmente, necrosis y fibrosis hepatocelular. No resulta sorprendente que la diastasis trombótica subyacente por lo general sea mencionada como causa de esta enfermedad, aunque en un tercio de los pacientes no se descubre ninguna etiología.[88] Las etiologías causales frecuentes incluyen trastornos hematológicos (p. ej., policitemia vera, trastornos mieloproliferativos, trombocitosis esencial, síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos), enfermedades trombóticas hereditarias (p. ej., deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia del factor V Leiden, deficiencia de antitrombina III), embarazo, anticonceptivos orales, infecciones y trastornos inflamatorios crónicos, neoplasias malignas (especialmente CHC y carcinoma de células renales) y membranas intravasculares (Tabla 3.5).[89]

Tabla 3.5 Etiologías del síndrome de Budd-Chiari

Causas frecuentes		Causas infrecuentes		
Hereditarias	Adquiridas	Neoplasias	Miscelánea	Idiopática
Deficiencia de antitrombina III	Trastornos mieloproliferativos	Carcinoma hepatocelular	Aspergilosis	
Deficiencia de proteína C	Hemoglobinuria paroxística nocturna		Síndrome de Behçet	
Deficiencia de proteína S	Síndrome antifosfolipídico	Carcinoma de células renales	Entramado de la vena cava inferior	
Mutación del factor V Leiden	Cáncer		Trauma	
Mutación de la protrombina	Embarazo	Carcinoma suprarrenal cortical	Enfermedad inflamatoria intestinal	
	Anticonceptivos orales		Terapia con dacarbazina	

El SBC no tratado suele progresar y el tratamiento médico (anticoagulación, terapia antitrombótica y manejo de la ascitis), la intervención intravascular (angioplastia o colocación de TIPS) y los tratamientos quirúrgicos (descompresión vascular y trasplante) se vuelven necesarios para preservar la vida; el tratamiento médico solo acarrea una tasa de mortalidad a dos años que supera el 50%.[90, 91] Se observan cuatro síndromes clínicos: enfermedad fulminante, la cual conlleva al rápido desarrollo de encefalopatía hepática e ictericia, SBC agudo con ictericia y ascitis, y SBC subagudo y SBC crónico, las cuales con frecuencia están complicadas con hipertensión portal. Además de confirmar o descartar el diagnóstico, las imágenes sirven para clasificar a los pacientes con SBC en dos categorías de planificación intervencionista: oclusión de un segmento corto de vena hepática o de la VCI pasible de restablecimiento del flujo y una inadecuada circulación venosa hepática no pasible de restablecimiento del flujo que requiere derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS, por sus siglas en inglés) o trasplante hepático.[92]

Las características de la RM dependen de la fase temporal del proceso. El hallazgo directo de trombosis de venas hepáticas se vuelve menos prevalente con la cronicidad y se observa con mayor probabilidad en el contexto agudo o subagudo, mientras que las colaterales intrahepáticas y extrahepáticas son más evidentes en la fase crónica (Figura 3.27). Debido a que el realce denso del contraste de las venas (hepáticas) no se puede cronometrar de forma directa y el contraste está invariablemente diluido al momento del realce venoso, considere utilizar una dosis doble de gadolinio para evaluar las venas hepáticas y la VCI en casos potenciales de SBC. También incorpore imágenes en estado estable, las cuales poseen contraste tisular líquido-sólido intrínseco y no dependen del tiempo de vuelo (*time of flight*) o el acortamiento T1 del gadolinio para visualizar la anatomía vascular. Si está disponible, considere la utilización de gadofosveset (Ablavar®), un MCG específico para el *pool* sanguíneo, el cual se une a la albúmina y brinda un realce venoso superior debido a su ciclo de vida de una hora en el sistema circulatorio. Supuestamente las venas colaterales intrahepáticas "en forma de coma" son específicas delSBC.[93] La demostración mediante ecografía de grandes venas en el lóbulo caudado (> 3 mm) en el contexto clínico adecuado sugiere fuertemente el diagnóstico de SBC.[94] El estrechamiento o la obliteración de las venas hepáticas o de la VCI se desarrollan con el tiempo. Los cambios parenquimatosos agudos reflejan el drenaje venoso diferencial entre las porciones periféricas y central (lóbulo caudado, en particular) del hígado. La hiperintensidad en T2 y el realce disminuido reflejan el edema y el aumento de la presión tisular, respectivamente (Figura 3.28 y *v.* Figura 3.27). El lóbulo caudado protegido aumenta su tamaño y demuestra un realce relativamente incrementado. Los cambios centrípetos de la señal se disipan con el tiempo y los nódulos de regeneración comienzan a proliferar.

Los nódulos de regeneración en la SBC representan regiones hepáticas con flujo sanguíneo relativamente preservado. Los nódulos en el SBC varían en tamaño desde 0,5 cm a 4 cm[95] y son hiperintensos en las imágenes ponderadas en T1 debido a la hipointensidad del tejido edematoso circundante o al mayor contenido de cobre.[96] La isointensidad a leve hipointensidad en T2 es la norma para los nódulos de regeneración en el SBC. La hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T2 probablemente sugiere infarto,[97] que es un riesgo dado el precario drenaje venoso hepático. La hipervascularización de los nódulos de regeneración refleja una irrigación arterial con hiperintensidad persistente en las imágenes en

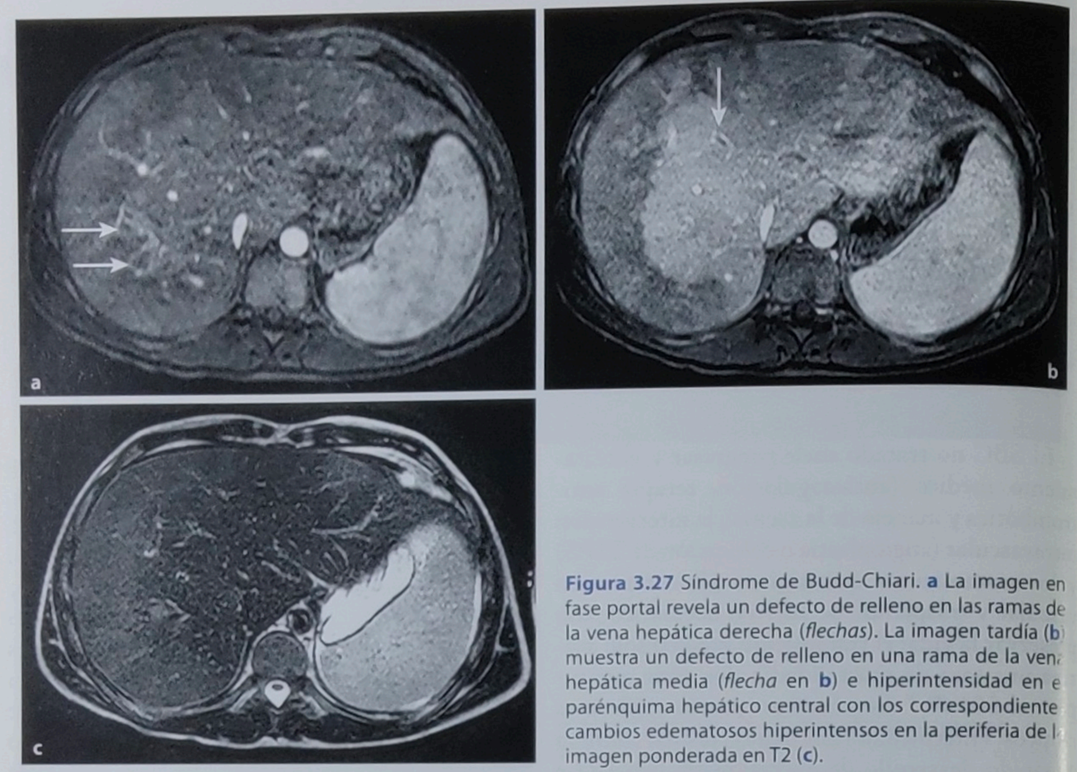


Figura 3.27 Síndrome de Budd-Chiari. **a** La imagen en fase portal revela un defecto de relleno en las ramas de la vena hepática derecha (*flechas*). La imagen tardía (**b**) muestra un defecto de relleno en una rama de la vena hepática media (*flecha* en **b**) e hiperintensidad en el parénquima hepático central con los correspondientes cambios edematosos hiperintensos en la periferia de la imagen ponderada en T2 (**c**).

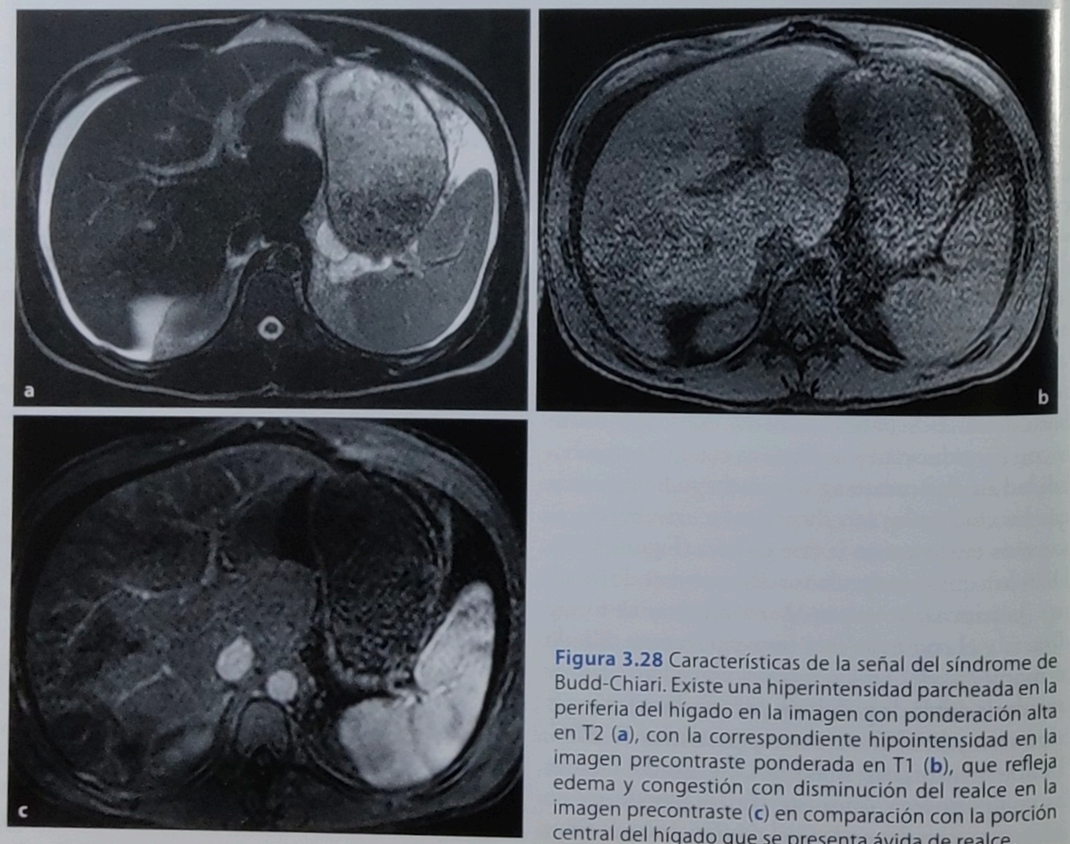


Figura 3.28 Características de la señal del síndrome de Budd-Chiari. Existe una hiperintensidad parcheada en la periferia del hígado en la imagen con ponderación alta en T2 (**a**), con la correspondiente hipointensidad en la imagen precontraste ponderada en T1 (**b**), que refleja edema y congestión con disminución del realce en la imagen precontraste (**c**) en comparación con la porción central del hígado que se presenta ávida de realce.

fase portal. Desafortunadamente, este aspecto se superpone de forma significativa con el aspecto del CHC en el SBC (que tiene una tasa de aparición anual informada de un 4%,[98] similar a la de otras enfermedades hepáticas crónicas). Además, el típico patrón de lavado del CHC en las imágenes tardías presenta una menor sensibilidad en el SBC; algunos CHC (en el SBC) permanecen hiperintensos.[99] Debido a que se pierden las características del diagnóstico por imágenes específicas del CHC en el SBC, es necesario confiar más en el nivel de alfafetoproteína (AFP). Una cicatriz central que recuerda a la hiperplasia nodular focal (HNF) es una característica ocasional de los nódulos de regeneración benignos del SBC y no es típica del CHC.[100]

La diferenciación ente la forma crónica del SBC y la cirrosis con frecuencia es problemática. La nodularidad y la alteración difusa de la morfología hepática con fibrosis interpuesta caracterizan ambas entidades clínicas. La hipertensión portal concomitante complica ambas enfermedades. La identificación definitiva de trombosis u oclusión de venas hepáticas o de la vena cava establece el diagnóstico de SBC. La congestión hepática pasiva produce un patrón de realce heterogéneo y reticulado con regiones hipovasculares curvilíneas que corresponden a hipertensión relativa de las venas hepáticas (Figura 3.29), que se puede confundir con el SBC.[101] A diferencia del SBC, las venas hepáticas y la VCI están anormalmente distendidas y la evidencia de insuficiencia cardíaca derecha o de pericarditis constrictiva por lo general es evidente.

Trasplante hepático

El trasplante hepático (TH) consiste en el remplazo del hígado insuficiente del receptor por un hígado cadavérico sano (trasplante hepático ortotópico [THO]) o parte del hígado sano de un donante vivo (trasplante hepático con donante vivo [THDV]). El TH es el tratamiento para la enfermedad parenquimatosa hepática terminal, como la cirrosis, la hipertensión portal y los tumores localizados no extirpables (es decir, CHC). Aunque la AASLD recomienda vigilancia mediante ecografía a intervalos de seis meses en el contexto de una enfermedad hepática crónica pretrasplante,[102] estos pacientes se evalúan mediante RM por una variedad de razones. El objetivo de los estudios de diagnóstico por imágenes pretrasplante es evaluar el hígado y descartar CHC que incumpliría los criterios de trasplante. La mayoría de los centros de trasplante adhieren a los criterios de Milán (CHC solitario de menos de 5 cm o hasta tres lesiones de menos de 3 cm) que han demostrado asegurar una sobrevida a cinco años de más del 70%.[103] Las imágenes pretrasplante guían el tratamiento de lesiones pequeñas y tempranas de CHC mediante extirpación para evitar la contraindicación del trasplante. Las imágenes postrasplante se centran en el control del tumor (en el caso de infección viral) y las complicaciones posquirúrgicas, tales como colecciones líquidas, estenosis biliar y complicaciones vasculares. Las complicaciones biliares y vasculares se originan en las múltiples anastomosis involucradas en el trasplante: conducto biliar común, arteria hepática, vena porta, VCI suprahepática y VCI infrahepática (Figura 3.30).

Los hallazgos perihepáticos esperados habitualmente superan en número a los hallazgos parenquimatosos tras el TH. Una pequeña cantidad de líquido perihepático (a menudo no encapsulado ni localizado) en la cisura interlobar

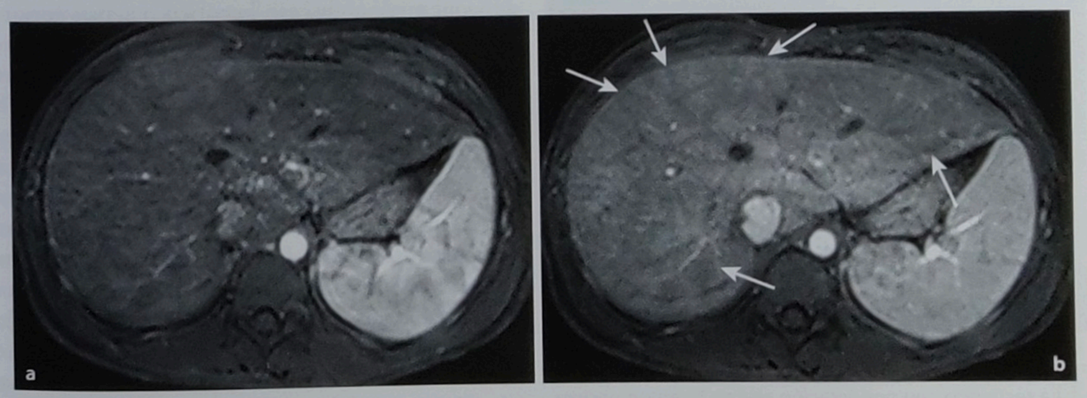


Figura 3.29 Congestión hepática pasiva. En un paciente con insuficiencia congestiva, la imagen en fase arterial (**a**) revela un realce heterogéneo reiterado en la imagen en fase portal (**b**), resaltada por una distribución reticulada de hipointensidades curvilíneas (*flechas* en **b**).

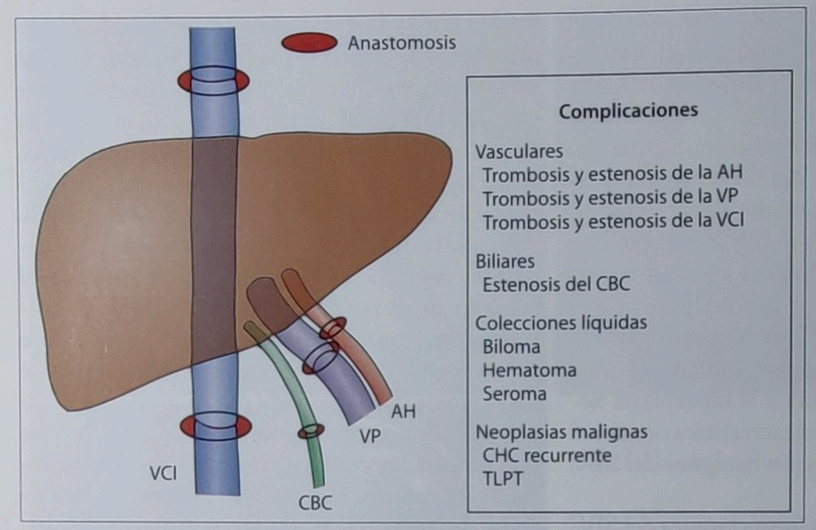


Figura 3.30 Diagrama delt rasplante hepático y sus complicaciones. CBC: conducto biliar común; AH: arteria hepática; CHC: carcinoma hepatocelular; VCI: vena cava inferior; TLPT: trastorno linfoproliferativo postrasplante; VP: vena porta.

y en la pleura derecha se resuelve en semanas (Figura 3.31).[104] Con frecuencia se observa un leve estrechamiento en el hilio hepático (probablemente por compresión extrínseca por parte del hígado edematoso) y en el sitio de anastomosis (por la discrepancia del tamaño de la vena porta entre el receptor y el donante).[105] El edema periportal alcanza su máximo en el período posoperatorio como consecuencia de una falta de drenaje linfático (Figura 3.32). Los ganglios periportales y portocavos reactivos solo son preocupantes cuando están aumentados de tamaño y son detectados en el período de ventana para el trastorno linfoproliferativo postrasplante (TLPT) (4-12 meses tras el trasplante).

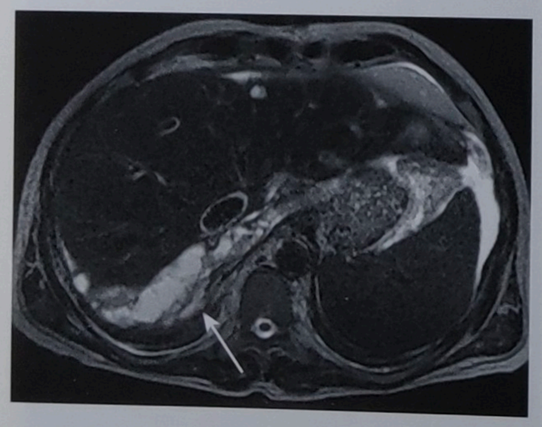


Figura 3.31 Líquido perihepático tras el trasplante hepático. La secuencia con ponderación alta en T2 en un paciente con un trasplante hepático ortotópico reciente muestra una colección líquida perihepática a lo largo del margen posterior del domo hepático (*flecha*).

La complicación más inmediata del trasplante (rechazo) no tiene correlato confiable en la RM.[106] Las complicaciones relacionadas con las anastomosis vasculares y biliares, colecciones líquidas y neoplasias malignas postrasplante constituyen las principales complicaciones afrontadas por las imágenes. La anastomosis arterial se efectúa en uno de los siguientes sitios: la arteria hepática del receptor en la bifurcación derecha-izquierda, el origen de la gastroduodenal o directamente sobre la aorta abdominal. Las complicaciones de la arteria hepática incluyen trombosis, estenosis, seudoaneurisma y fístula arterioportal. La trombosis de la arteria hepática (TAH), la complicación vascular más grave y frecuente, se produce en el 3%-10% de los pacientes[107-109] y su incidencia ha disminuido. La TAH con frecuencia se presenta dentro de las cuatro semanas de la insuficiencia del injerto con estenosis o fuga (como resultado de isquemia), o absceso hepático o sepsis (originados en el parénquima infartado). La TAH requiere una intervención quirúrgica urgente con técnicas de revascularización o retrasplante.[110] Las imágenes de angiografía por RM aportan la valoración más detallada de la anatomía de la arteria hepática y requiere pocas modificaciones con respecto al protocolo abdominal estándar. Considere aumentar la dosis de gadolinio (para una mayor visibilidad vascular, incluidas las estructuras venosas, que también están en riesgo), incrementar el ángulo de rotación para aumentar la ponderación en T1 y la visibilidad de las estructuras vasculares con realce, e incrementar la resolución espacial (a expensas de la cobertura, que probablemente sea prescindible en este

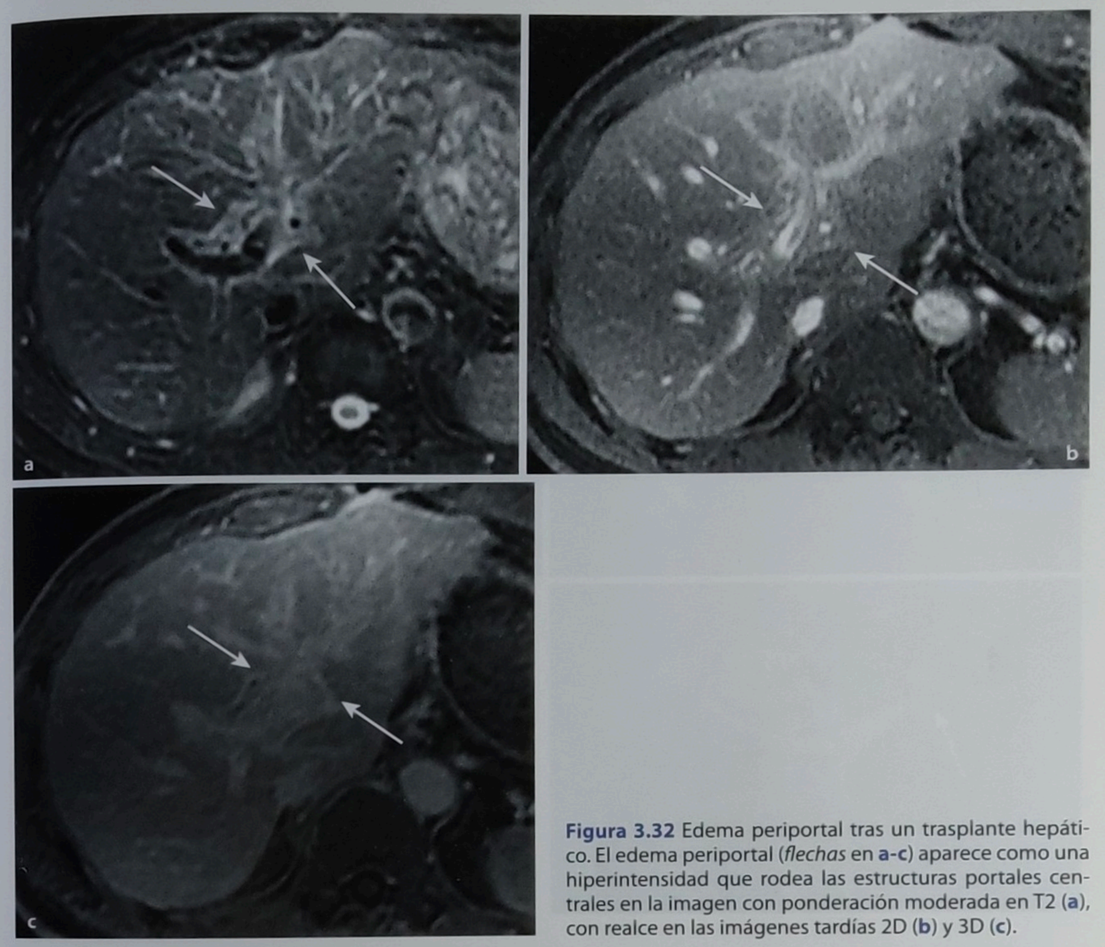


Figura 3.32 Edema periportal tras un trasplante hepático. El edema periportal (*flechas* en **a-c**) aparece como una hiperintensidad que rodea las estructuras portales centrales en la imagen con ponderación moderada en T2 (**a**), con realce en las imágenes tardías 2D (**b**) y 3D (**c**).

contexto). Si se presenta un artefacto de susceptibilidad sustancial originado en las suturas u otros cambios posquirúrgicos alrededor de la arteria hepática, considere recurrir a estrategias de minimización del metal (un mínimo TE con muestreo fraccional de ecos, que se logra al utilizar 1 NEX [número de excitaciones] en lugar de un llenado parcial del espacio *k*, aumenta el ancho de banda para disminuir el TE y elimina la supresión de la grasa). Hallazgos isquémicos (infarto hepático [probable infección superpuesta] e isquemia biliar con estenosis) con frecuencia acompañan al hallazgo primario de oclusión arterial, por lo general en el sitio de anastomosis. La estenosis de la arteria hepática (incidencia ~ 5%) también se desarrolla en el sitio de anastomosis (dentro de los tres meses)[111] y conduce a complicaciones similares (isquemia y estenosis biliar e infección) que evolucionan en un período mayor. Otras complicaciones arteriales (seudoaneurisma y fístula arteriovenosa) se producen en menos del 5% de los casos. Los seudoaneurismas potencialmente se forman en el sitio de anastomosis o en el sitio de ligadura de la arteria gastroduodenal. Las fístulas arteriovenosas intraparenquimatosas y los seudoaneurismas complican la biopsia, las intervenciones biliares y otros procedimientos.

La anastomosis de la vena porta se realiza de forma típica con la técnica extremo a extremo con complicaciones (trombosis y estenosis) que afectan a aproximadamente el 1%-2% de los pacientes.[112-114] La estenosis de la vena porta (EVP) presagia el inicio de hipertensión portal, insuficiencia del injerto y progresión a TVP, lo que eleva aún más el riesgo de estas complicaciones. Los factores de la técnica quirúrgica y los estados hipercoagulables son los principales factores de riesgo para las complicaciones de la vena porta. La EVP a menudo se produce en el sitio de anastomosis y la TVP por lo general compromete a la vena porta principal extrahepática (Figura 3.33). Cuando se sospechan complicaciones de la vena porta, considere utilizar una mayor dosis de gadolinio (hasta el doble de la dosis estándar) y

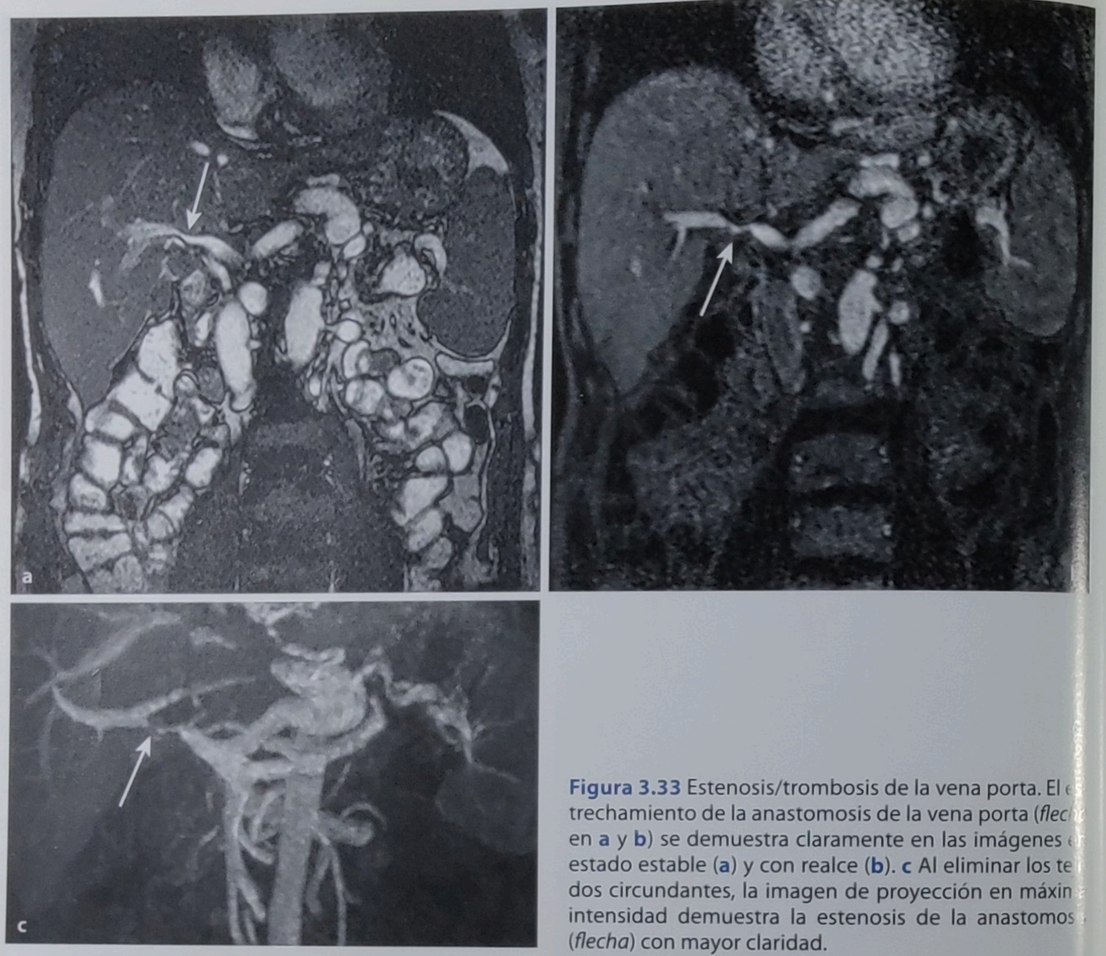


Figura 3.33 Estenosis/trombosis de la vena porta. El e trechamiento de la anastomosis de la vena porta (*flech* en **a** y **b**) se demuestra claramente en las imágenes e estado estable (**a**) y con realce (**b**). **c** Al eliminar los te dos circundantes, la imagen de proyección en máxin intensidad demuestra la estenosis de la anastomos (*flecha*) con mayor claridad.

confíe principalmente en las imágenes en fase portal y tardías, utilizando imágenes con adquisición coronal directa o con reformateo coronal para valorar la vena portal en busca de estenosis o trombosis. Las imágenes en estado estable complementan las imágenes con realce con gadolinio, con la salvedad de que las estructuras con contenido líquido (conducto biliar común y arteria hepática) potencialmente confunden u ocultan la vena porta. No se han informado de forma extensa acerca de cambios parenquimatosos, pero es probable que se manifiesten de forma predominante en las imágenes dinámicas con realce arterial compensatorio.

La anatomía de la anastomosis de la VCI por lo general se ajusta a una configuración de extremo a extremo con resección de la VCI intrahepática del donante y anastomosis infrahepáticas y suprahepáticas, o a la configuración de superposición con preservación de la VCI retrohepática del receptor y anastomosis de la VCI del donante a un muñón aferente de la vena hepática fabricado quirúrgicamente.[115] La estenosis o trombosis de la VCI se produce en menos del 2% de los pacientes.[116] La estenosis de la VCI se produce debido a discrepancias en el tamaño donante-receptor, a torcedura de la cava superior o rotación del órgano, al desarrollo de hiperplasia neointimal o al efecto de masa originado en las colecciones líquidas u otros procesos ocupantes de espacio (Figura 3.34).[117] Las complicaciones de la VCI predisponen al paciente a SBC, edema de miembros inferiores, ascitis y disminución del flujo de las venas hepáticas con hepatomegalia.

Las complicaciones biliares surgen a partir de dificultades técnicas de la anastomosis o de isquemia (el árbol biliar nativo tiene colaterales provenientes de la arteria gastroduodenal, a diferencia del sistema biliar trasplantado, el cual depende únicamente de la arteria hepática). El 5%-35% de los trasplantes hepáticos experimenta una complicación biliar, con frecuencia en el período posoperatorio temprano dentro de los tres primeros meses tras la cirugía.[118-121] Las complicaciones

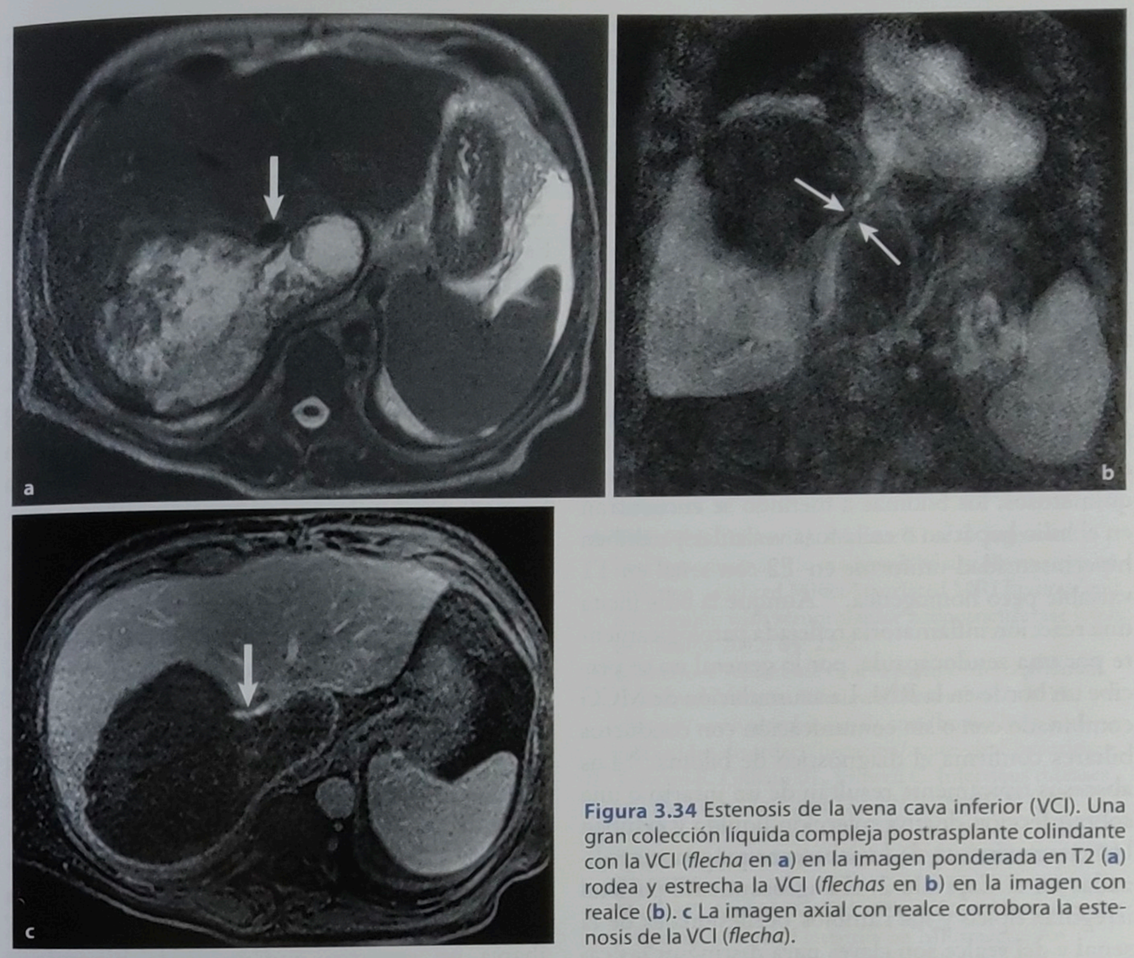


Figura 3.34 Estenosis de la vena cava inferior (VCI). Una gran colección líquida compleja postrasplante colindante con la VCI (*flecha* en **a**) en la imagen ponderada en T2 (**a**) rodea y estrecha la VCI (*flechas* en **b**) en la imagen con realce (**b**). **c** La imagen axial con realce corrobora la estenosis de la VCI (*flecha*).

biliares abarcan un amplio conjunto de trastornos, incluidas obstrucción, estenosis de la anastomosis, estenosis biliares, formación de cálculos, fuga de bilis y colangitis. La técnica de anastomosis depende del tipo de trasplante: el THO consiste en una colédoco-coledoctostomía extremo a extremo primaria, y los casos de THDV por lo general consisten en una hepático-yeyunostomía. Con la técnica de extremo a extremo, un tubo en T se mantiene en su lugar durante seis semanas tras la operación y una colangiografía a través del tubo en T representa el mejor medio para evaluar el sistema biliar con distensión activa para delimitar la estenosis y efectuar una valoración funcional.

La obstrucción es la complicación biliar más frecuente tras el trasplante, originada con mayor frecuencia en la fibrosis que oblitera la luz en comparación con la isquemia y también es potencialmente atribuible a la coledocolitiasis. Las estenosis de la anastomosis se originan en la técnica o son de etiología isquémica. Las estenosis ajenas a la anastomosis representan insuficiencia arterial y afectan de forma más grave al hilio y progresan en sentido periférico. Una discrepancia no obstructiva en el calibre entre donante y receptor con distensión relativa del conducto del receptor con frecuencia simula una dilatación biliar con un punto de transición en la anastomosis.[122] Las imágenes de CPRM complementadas con imágenes ponderadas en T2 aportan la mejor visualización del sistema biliar para identificar estenosis biliar. Las imágenes tridimensionales con gadolinio complementan las secuencias sensibles al líquido en la evaluación del sistema biliar con la ventaja de una elevada resolución espacial y del efecto de contraste negativo (los conductos biliares se presentan oscuros contra un parénquima con realce). Los MCG combinados aportan un medio adicional para evaluar el árbol biliar, especialmente en el contexto de sospecha de fuga biliar, donde el contraste presenta extravasación desde el sitio de la lesión.

Las complicaciones parenquimatosas incluyen necrosis/infarto, biloma y absceso. El hígado

trasplantado es más susceptible de sufrir isquemia debido a que la irrigación biliar de parte de las arterias colaterales es seccionada durante la transección del conducto biliar del donante. Por lo tanto, la única fuente de perfusión biliar es la arteria hepática.[123] Aunque en ocasiones son periféricos, geográficos, tienen forma de cuña y respetan la anatomía vascular (*v.* Figura 2.52), los infartos hepáticos también demuestran una morfología mal definida y redondeada (Figura 3.35).[124] La ausencia de realce con señal cercana al líquido potencialmente se superpone con el aspecto de los abscesos y de los bilomas, pero la preservación relativa de la arquitectura hepática y de las tríadas portales descarta otros diagnósticos. Aunque a veces son intraparenquimatosos, los bilomas a menudo se encuentran en el hilio hepático o en la fosa vesicular y exhiben hiperintensidad uniforme en T2 con señal en T1 variable pero homogénea.[125] Aunque la bilis incita una reacción inflamatoria reflejada patológicamente por una seudocápsula, por lo general no se percibe un borde en la RM. La acumulación de MCG combinado con o sin comunicación con conductos biliares confirma el diagnóstico de biloma.[126] Los abscesos típicamente resultan de un infarto o una sobreinfección de una colección líquida y exhiben las características de los abscesos piógenos analizadas en el Capítulo 2: el engrosamiento parietal irregular típico y los cambios perilesionales de la señal y del realce son claves para distinguir las características del diagnóstico por imágenes.

Mientras que las colecciones líquidas con frecuencia son problemáticas y requieren intervención, las colecciones líquidas postrasplante son inocuas y no inesperadas. Las colecciones líquidas de detección incidental incluyen derrame pleural derecho y pequeños hematomas y seromas perihepáticos. Las localizaciones típicas incluyen la fosa vesicular y el espacio hepatorrenal, y la mayoría de las colecciones líquidas perihepáticas de detección incidental miden pocos centímetros. Estas colecciones a menudo demuestran características líquidas simples con hiperintensidad en T2; puede estar presente la hiperintensidad que indica metahemoglobina, dependiendo de la cronicidad. En ocasiones se produce una hemorragia de la glándula suprarrenal derecha tras el TH como resultado de una ligadura que complica a la resección de la vena cava o una coagulopatía asociada a una enfermedad hepática subyacente.

Las neoplasias malignas postrasplante incluyen el CHC recurrente, el CHC *de novo* (pacientes con infección crónica por VHB y VHC) y el TLPT. El CHC recurrente complica al 7%-4(% de los hígados trasplantados,[127] lo cual demu s-tra las mismas características hepáticas obser u-das en los hígados nativos. Junto con el híga o, los otros sitios más frecuentes de recurrencia el CHC tras el TH son los pulmones y los gangl os linfáticos locales y alejados.[128]

El TLPT se considera una complicación in-fecciosa oportunista habitualmente relaciona a con el virus de Epstein-Barr (VEB).[129] El TLP T abarca un espectro que va desde hiperpla a linfoide hasta un proceso de tipo linfomato o (Tabla 3.6).[130] Una infección por el VEB pre ia o durante el trasplante por lo general caracteriza a estos pacientes, quienes con frecuencia

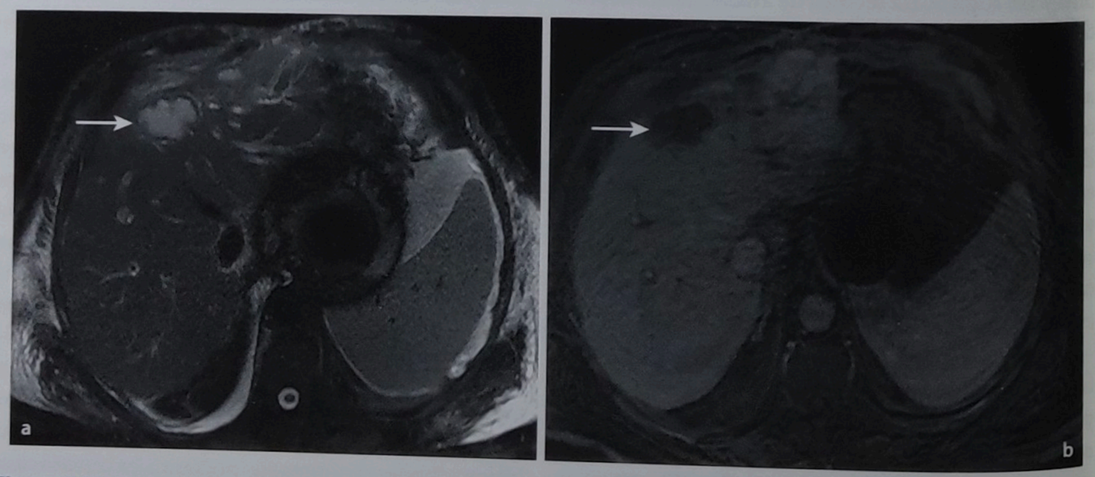


Figura 3.35 Infarto hepático. La imagen ponderada en T2 con saturación de la grasa (**a**) muestra una hiperintensidad subcapsular redondeada (*flecha*), la cual carece de realce en la imagen poscontraste (*flecha* en **b**), que corresponde a un infarto en el hígado trasplantado. El artefacto de susceptibilidad se origina en las espirales de embolización en las várices esofágicas.

Tabla 3.6 Clasificación de la OMS del TLPT (2008)

Categoría	Clonalidad	Situación de VEB
Lesiones tempranas (hiperplasia plasmocitaria, mononucleosis infecciosa)	Policlonal	Siempre positivo
TLPT polimorfa	Monoclonal	Siempre positivo
TLPT monomorfa		
Linfomas de linfocitos B	Monoclonal	Frecuentemente positivo
Linfomas de linfocitos T	Monoclonal	Raramente positivo
TLPT símil linfoma de Hodgkin clásico	Monoclonal	Frecuentemente positivo

OMS: Organización Mundial de la Salud; TLPT: trastorno linfoproliferativo postrasplante.

experimentan proliferaciones de linfocitos B. El inicio de la enfermedad se produce típicamente 4-12 meses luego del trasplante en alrededor del 1%-5% de los pacientes.[131-134] Los ganglios linfáticos, el tracto gastrointestinal, el sistema nervioso central, los pulmones y el hígado trasplantado son órganos blanco. El compromiso extraganglionar es el rasgo distintivo del TLPT y el hígado es el sitio más frecuente de compromiso abdominal. Las lesiones parenquimatosas multifocales o la infiltración periportal constituyen las formas dominantes de TLPT hepático. El TLPT es problemático debido a que el tratamiento consiste en medidas contraproducentes: reducción o detención de la terapia inmunosupresora instituida por el bien del aloinjerto. Luego de una inadecuada respuesta a la interrupción del tratamiento inmunosupresor, se continúa con regímenes de tratamiento antilinfocitos B.

Bibliografía

1 Colagrande S, Centi N, Galdiero R, et al. Transient hepatic intensity differences: Part 1, Those associated with lesions. AJR Am J Roentgenol 2007; 188: 154-9.
2 Colagrande S, Centi N, Galdiero R, et al. Transient hepatic intensity differences: Part 2, Those not associated with lesions. AJR Am J Roentgenol 2007; 188: 160-6.
3 Giovagnoni A, Terilli F, Ercolani P, et al. MR imaging of hepatic masses: Diagnostic significance of wedge-shaped areas of increased signal intensity surrounding the lesion. AJR 1994; 163: 1093-7.
4 Lipson JA, Qayyam A, Avrin DE, et al. CT and MRI of hepatic contour abnormalities. AJR Am J Roentgenol 2005; 184: 75-81.
5 Lupescu IG, Grasu M, Capşa R, et al. Hepatic perfusion disorders: Computer-tomographic and magnetic resonance imaging. J Gastrointestin Liver Dis 2006; 15 (3): 273-9.
6 Yang DM, Kim HS, Cho SW, et al. Pictorial review, various causes of hepatic capsular retraction: CT and MR findings. Br J Radiol 2002; 75: 994-1002.
7 Lipson JA, Qayyum A, Arvin DE, et al. Pictorial Essay: CT and MRI of hepatic contour abnormalities. AJR Am J Roentgenol 2005; 184: 75-81.
8 Gabata T, Matsui O, Kadoya M, et al. Segmental hyperintensity on T1-weighted MRI of the liver: Indication of segmental cholestasis. J Magn Reson Imaging 2005; 7: 855-7.
9 Gabata T, Matsui O, Kadoya M, et al. Segmental hyperintensity on T1-weighted MRI of the liver: Indication of segmental cholestasis. JMRI 1997; 7: 855-7.
10 Tam HH, Collins DJ, Wallace T, et al. Segmental liver hyperintensity in malignant biliary obstruction on diffusion weighted MRI: Associated MRI findings and relationship with serum alanine aminotransferase levels. Br J Radiol 2012; 85: 22-8.
11 Rutherford AE. Acute viral hepatitis. Merck Manual, Consumer Version. Retrieved November 7, 2015. <http://www.merckmanuals.com/home/liver-and-gallbladder-disorders/hepatitis/acute-viral-hepatitis.>
12 Talwani R, Gilliam BL, Howell C. Infectious diseases and the liver. Clin Liver Dis 2011; 15 (1): 111-30.
13 Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: Radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2004; 24: 937-55.
14 Matsui O, Kadoya M, Takashima T, et al. Intrahepatic periportal abnormal intensity on MR images: An indication of various hepatobiliary diseases. Radiology 1989; 171: 335-8.
15 Martin DR, Seibert D, Yang M, et al. Reversible heterogeneous arterial phase liver perfusion associated with transient acute hepatitis: Findings on gadolinium-enhanced MRI. J Magn Reson Imaging 2004; 20: 838-42.
16 Tchelepi H, Ralls PW, Radin R, et al. Sonography of diffuse liver disease. J Ultrasound Med 2003; 21 (9): 1023-32.
17 Mortele KJ, Ros PR. MR imaging in chronic hepatitis and cirrhosis. Semin Ultrasound CT MR 2002; 23: 79-100.
18 Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: Radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2004; 24 (4): 937-55.
19 Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. N Engl J Med 2006; 354 (1): 54-66.
20 Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: Review of criteria for diagnosis of autoinmune hepatitis. J Hepatol 1999; 31: 928-38.
21 Lali CG, Aisen AM, Bansal N, et al. Nonalcoholic fatty liver disease. AJR Am J Roentgenol 2008; 190: 993-1002.
22 Cowin GJ, Jonsson JR, Bauer JD, et al. Magnetic resonance imaging and spectroscopy for monitoring liver steatosis. J Magn Reson Imaging 2008; 28: 937-45.
23 Idilman IS, Aniktar H, Idilman R, et al. Hepatic steatosis: Quantification by proton density fat fraction

4

RM de la vesícula y del sistema biliar

Vesícula biliar

Anatomía

La vesícula biliar es un órgano de aspecto quístico ovoide localizado junto a la superficie hepática en la fisura interlobar, entre los lóbulos derecho e izquierdo. Aunque el tamaño y la forma de la vesícula biliar varían con el estado de ayuno, mide aproximadamente 10 cm de largo y 3-5 cm de diámetro. Su capacidad normal es de alrededor de 50 mL. La pared vesicular normal tiene un espesor de 2-3 mm y está compuesta por epitelio columnar. La vesícula biliar se conecta con el árbol biliar a través del conducto cístico, que mide 2-4 cm de longitud y tiene un calibre de 1-5 mm, caracterizado por prominentes pliegues concéntricos, conocidos como válvulas espirales de Heister. El conducto cístico habitualmente se une al conducto biliar extrahepático a mitad de camino entre el hilio hepático y la ampolla de Vater. Variantes anatómicas, tales como una inserción medial baja del conducto cístico, se presentan aproximadamente el 20% de las veces.

Aspecto normal

La función de la vesícula biliar es almacenar y concentrar la bilis. Así, el aspecto de la luz vesicular en las imágenes ponderadas en T1 varía con el grado de concentración de la bilis. En general, las sales biliares tienen una intensidad de señal aumentada en estas imágenes en el estado de ayuno; sin embargo, la concentración de sales biliares y de proteínas afecta al grado de intensidad de la señal. El contenido vesicular muestra una señal aumentada en las imágenes ponderadas en T2 como resultado del contenido líquido estático de la bilis.[1]

Técnica de diagnóstico por imágenes

La RM de la vesícula biliar se debe realizar de manera similar a otros protocolos de imágenes abdominales. Cuando sea posible, el paciente debe ayunar durante al menos cuatro horas para promover una adecuada distensión vesicular. Además, el uso de nuevos medios de contraste con mayor excreción hepatobiliar puede brindar información limitada respecto a la función vesicular y biliar.

Anomalías congénitas/del desarrollo de la vesícula biliar

Vesículas biliares accesorias, ectopia y agenesia

Cuando existe una división aberrante del intestino anterior durante el desarrollo embrionario, pueden surgir anomalías de la vesícula biliar. Frecuentemente estas alteraciones son parte de un cuadro más amplio de síndrome de heterotaxia con anomalías más significativas (es decir, cardíacas y pulmonares). Las anomalías congénitas y del desarrollo de la vesícula biliar por lo general son detectadas de forma incidental en la autopsia; su única relevancia clínica es en relación con la planificación prequirúrgica (Figura 4.1).

Colelitiasis

La colelitiasis (o cálculos biliares) es el trastorno vesicular más frecuente por un amplio margen, pues afecta al 10% de la población. Los factores de riesgo incluyen obesidad, embarazo, pérdida rápida de peso y estrógenos; las mujeres se ven afectadas con el doble de frecuencia que los hombres. Aunque con mayor frecuencia es asintomática, ocasionalmente provoca dolor (o cólico biliar). La colelitiasis también es la principal responsable de la colecistitis aguda y crónica.

Los cálculos biliares se presentan como defectos de relleno dentro de la luz vesicular. La estructura interna rígida de los cálculos facilita la relajación que resulta en vacíos de señal; esto se visualiza mejor contra el fondo brillante de líquido en las imágenes ponderadas en T2 (Figura 4.2). Las dos formas dominantes de cálculos biliares presentan hallazgos de diagnóstico por imágenes ligeramente diferentes. Los cálculos de colesterol (la variedad más frecuente [80%]) tienen disminución de la intensidad de la señal en todas las secuencias

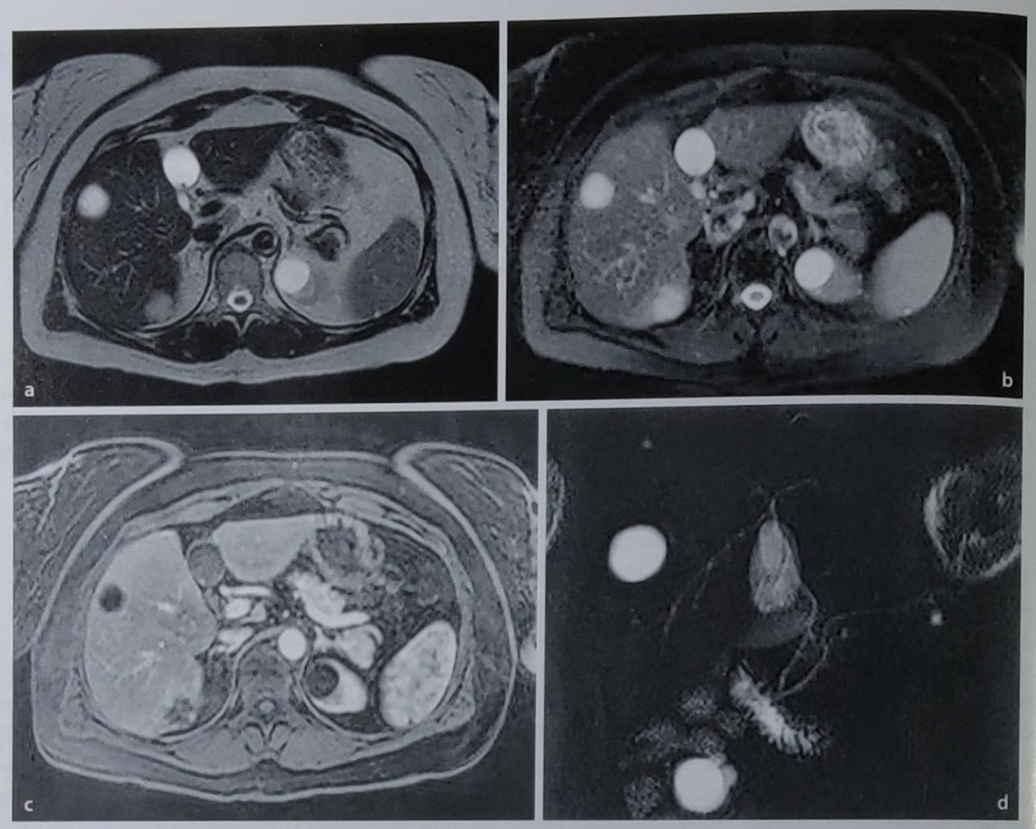


Figura 4.1 Vesícula biliar ectópica. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**), p contraste ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**c**) y coronal de CPRM de c grueso con proyección de máxima intensidad (MIP, por sus siglas en inglés) (**d**) demuestran una vesícula biliar ectó en la cisura del ligamento redondo.

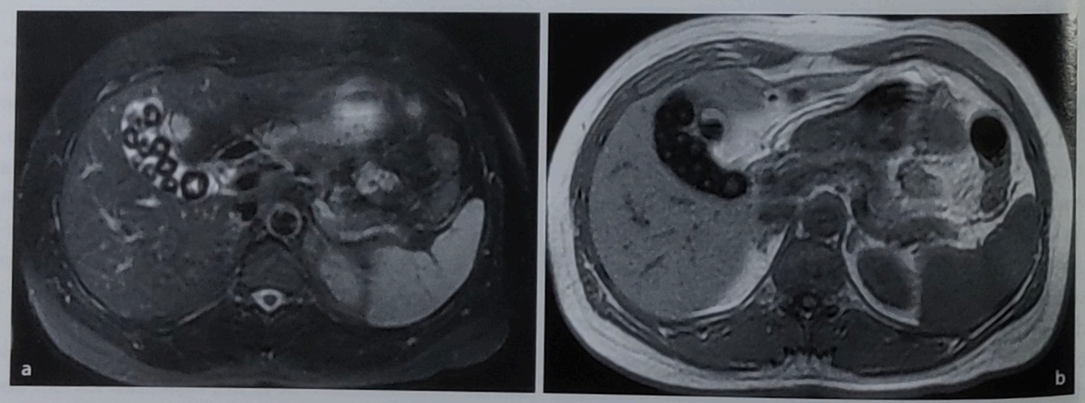


Figura 4.2 Colelitiasis. La imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) de la vesícula biliar muestra múltiples defectos de relleno intraluminales que corresponden a cálculos biliares. En la imagen en fase (**b**) los cálculos son evidentes solo debido a la hiperintensidad, lo que sugiere una composición pigmentada.

de pulso. Los cálculos pigmentados son hipointensos en las imágenes ponderadas en T2, pero exhiben señal variable en T1 dependiendo del grado de hidratación. Independientemente de su composición, la sensibilidad de la RM para detectar cálculos biliares se aproxima al 100%.

Procesos difusos de la vesícula biliar

Colecistitis

Aguda. En la mayoría de los casos la inflamación aguda de la vesícula biliar es causada por obstrucción del conducto cístico. En las imágenes, los cálculos biliares se identifican en la vesícula biliar o en el conducto cístico como vacíos de señal mejor visualizados en las imágenes ponderadas en T2. Los hallazgos asociados incluyen engrosamiento parietal (> 3 mm), hiperemia mural (evidenciada por realce en las imágenes posgadolinio) y ocasionalmente hiperemia transitoria del hígado adyacente en las imágenes inmediatas posgadolinio (Figura 4.3). Los cambios inflamatorios y el líquido pericolecísticos se aprecian mejor en las imágenes ponderadas en T2 y poscontraste (Figura 4.4).[1-4] En ocasiones se forman abscesos dentro o fuera de la pared vesicular (Figura 4.5). La colecistitis aguda alitiásica representa el resto de los casos de colecistitis aguda y por lo general está relacionada con una disminución de la motilidad vesicular, una reducción del flujo sanguíneo o una infección bacteriana.[1, 2]

Crónica. En la colecistitis crónica, el realce parietal es leve y más evidente en las imágenes tardías posgadolinio, en relación con la fibrosis en la pared vesicular (Figura 4.6). Además, la vesícula con frecuencia es pequeña o está contraída sin hiperemia hepática adyacente. La pared vesicular puede calcificarse, lo que resulta en una vesícula biliar de porcelana.[1, 2]

Gangrenosa. La colecistitis gangrenosa o necrotizante es una forma grave de colecistitis aguda con morbilidad y mortalidad aumentadas. Los hombres de edad avanzada con enfermedad cardiovascular y los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo de desarrollar colecistitis gangrenosa y, por lo tanto, tienen más probabilidad de requerir una colecistectomía abierta. La ausencia segmentaria de realce mucoso en las imágenes posgadolinio es sugestiva de colecistitis gangrenosa.[1, 2, 5]

Edema no específico

El edema no específico se manifiesta como un engrosamiento parietal difuso de la vesícula biliar en el contexto de alguna de varias enfermedades hepáticas, pancreáticas y biliares. Las etiologías frecuentes incluyen cirrosis (Figura 4.7) (que es la más frecuente), hipoproteinemia, hipertensión (tanto sistémica como portal) e insuficiencia renal. La pared vesicular muestra realce normal sin hiperemia del parénquima hepático adyacente.[1, 2]

Adenomiomatosis

La adenomiomatosis de la vesícula biliar es un trastorno benigno que se produce en forma focal (con mayor frecuencia, en el fondo), difusa o segmentaria. Hay hiperplasia de elementos epiteliales y musculares que resulta en evaginaciones mucosas hacia la pared engrosada, lo cual forma divertículos intramurales (también conocidos como senos de Rokitansky-Aschoff) (Figura 4.8). Aunque no tiene potencial maligno, la adenomiomatosis y el carcinoma vesicular pueden tener presentaciones similares (engrosamiento parietal de la vesícula biliar, masa intraluminal y cálculos biliares). Por lo tanto, si el diagnóstico es ambiguo, se recomienda el seguimiento estrecho o la colecistectomía.[6, 7]

Procesos focales de la vesícula biliar

Pólipos

El término genérico pólipos de la vesícula biliar abarca algunas lesiones claramente diferentes que son categorizadas según su etiología y potencial maligno. Las lesiones polipoideas de base mural se desarrollan en el contexto de la colecistosis hiperplásica (un término utilizado para incluir un espectro de cambios proliferativos y degenerativos que involucran a la pared de la vesícula biliar e incluyen a la colesterolosis y a la adenomiomatosis). Estas lesiones, ejemplificadas por el pólipo y el adenomioma de colesterol, representan crecimientos polipoideos del epitelio hiperplásico, carecen de realce y no tienen potencial maligno. En el caso del pólipo de colesterol, la pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase refleja el contenido lipídico intracitoplasmático. Las lesiones polipoideas que miden menos de 5 mm casi siempre son pólipos de colesterol.

El adenoma es otra lesión benigna por lo general de detección incidental. Los adenomas de la vesícula biliar, cuya morfología es más frecuentemente polipoidea que sésil, a menudo están compuestos por tejido glandular con revestimiento epitelial y un centro fibrovascular interno. La mayoría de las lesiones presentan realce y miden menos de 2 cm de diámetro (Figura 4.9). Debido a que los adenomas no se diferencian de manera fidedigna de la tercera categoría de lesiones polipoideas (carcinoma vesicular [excepto luego de que las características agresivas, tales como la invasión metastásica o el crecimiento, son evidentes]) se justifica el seguimiento (ecografía) en las lesiones de más de 5 mm.[8]

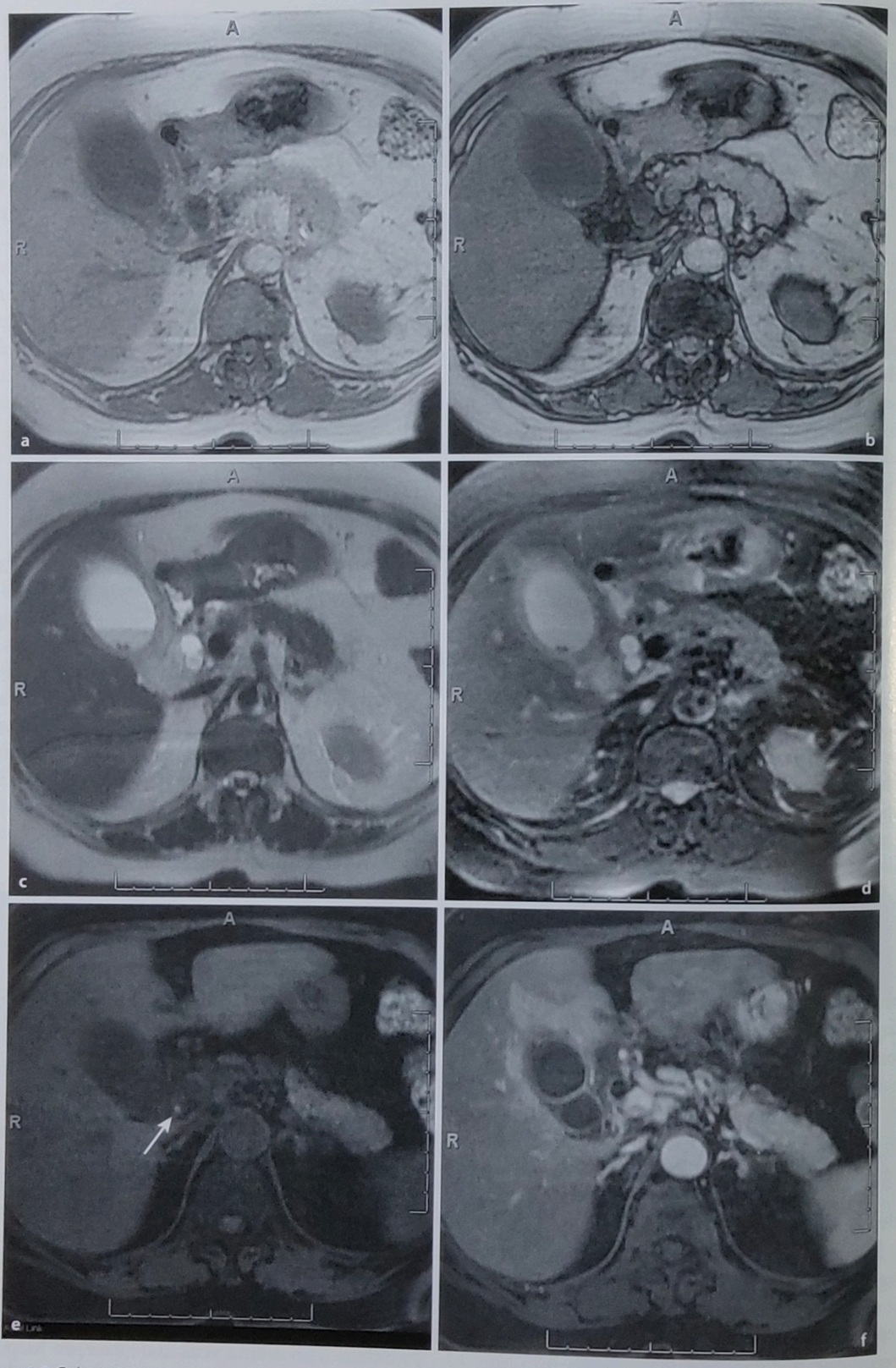


Figura 4.3 Colecistitis aguda. Las imágenes en fase (**a**) y fuera de fase (**b**) ponderadas en T1, ponderada en T2 (**c**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**d**) y ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**e**) y poscontraste (**f**) demuestran cálculos biliares, engrosamiento parietal, hiperemia mural e hiperemia del hígado adyacente en una colecistitis aguda causada por un cálculo biliar obstructivo hiperintenso en T1 dentro del conducto cístico (*flecha* en **e**).

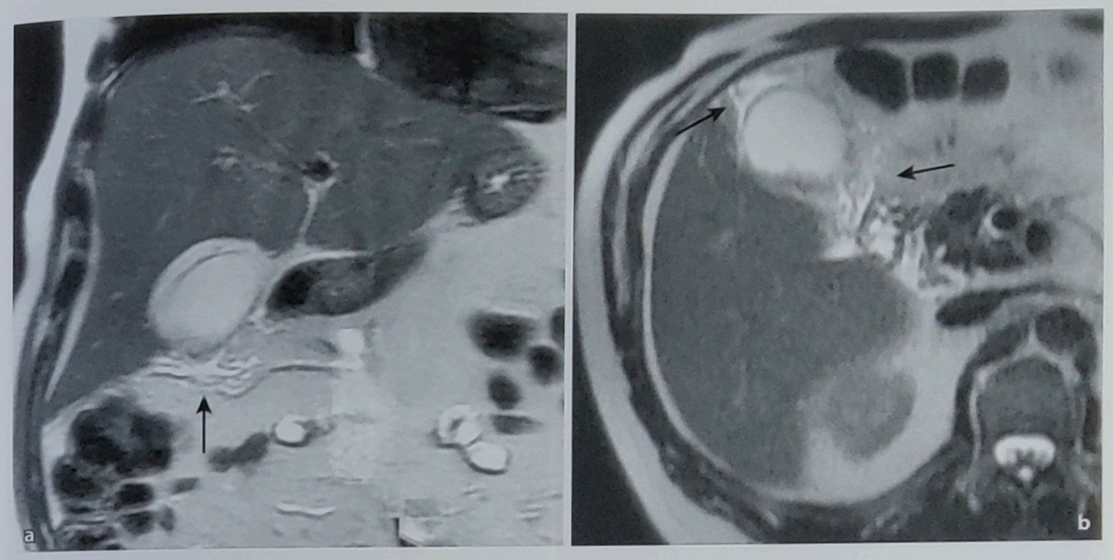


Figura 4.4 Colecistitis aguda con cambios inflamatorios pericolecísticos. Las imágenes coronal (**a**) y axial (**b**) ponderadas en T2 en un paciente con colecistitis aguda revelan engrosamiento parietal, cálculos biliares e inflamación y líquido pericolecísticos (*flecha*).

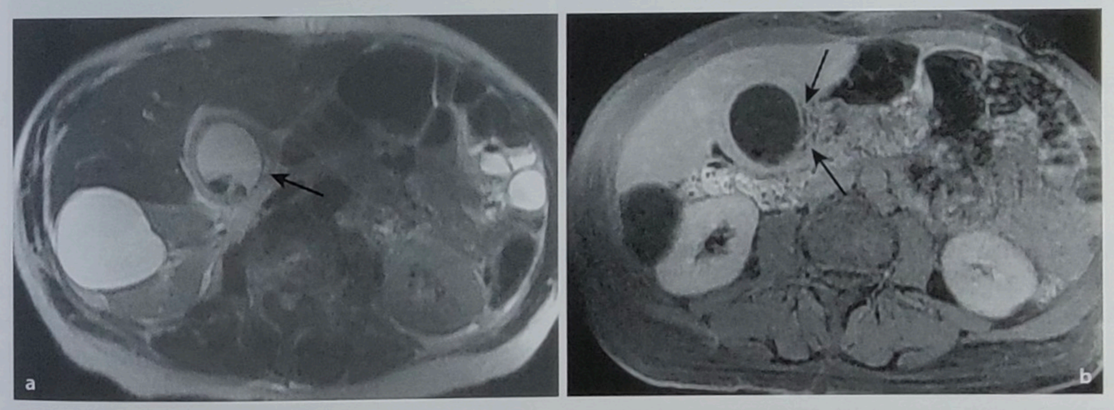


Figura 4.5 Colecistitis aguda con abscesos intramurales. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y poscontraste (**b**) en un paciente con colecistitis aguda grave muestran cálculos biliares y engrosamiento mural con abscesos intramurales (*flechas*).

Carcinoma

El carcinoma de la vesícula biliar se produce principalmente en la sexta o séptima décadas de la vida con predominancia en las mujeres (3:1). Los tumores en estadio temprano son asintomáticos y por lo general se detectan de forma incidental en una cirugía por una enfermedad benigna. La enfermedad avanzada con frecuencia se presenta con anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal e ictericia. Los hallazgos de RM sugestivos de carcinoma de la vesícula biliar incluyen una masa que sobresale hacia la luz vesicular o que la ocupa por completo, engrosamiento parietal focal o difuso (Figura 4.10) e invasión de tejidos blandos de órganos vecinos (en especial, el hígado) (Figura 4.11).[9] Las características de la señal incluyen hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 en relación con el hígado y realce heterogéneamente hipovascular.[10]

Metástasis

Es infrecuente el compromiso vesicular por parte de neoplasias malignas diferentes al carcinoma primario de la vesícula biliar. Sin embargo, en ocasiones excepcionales el melanoma y el cáncer de mama desarrollan metástasis en la vesícula biliar (Figura 4.12).[11]

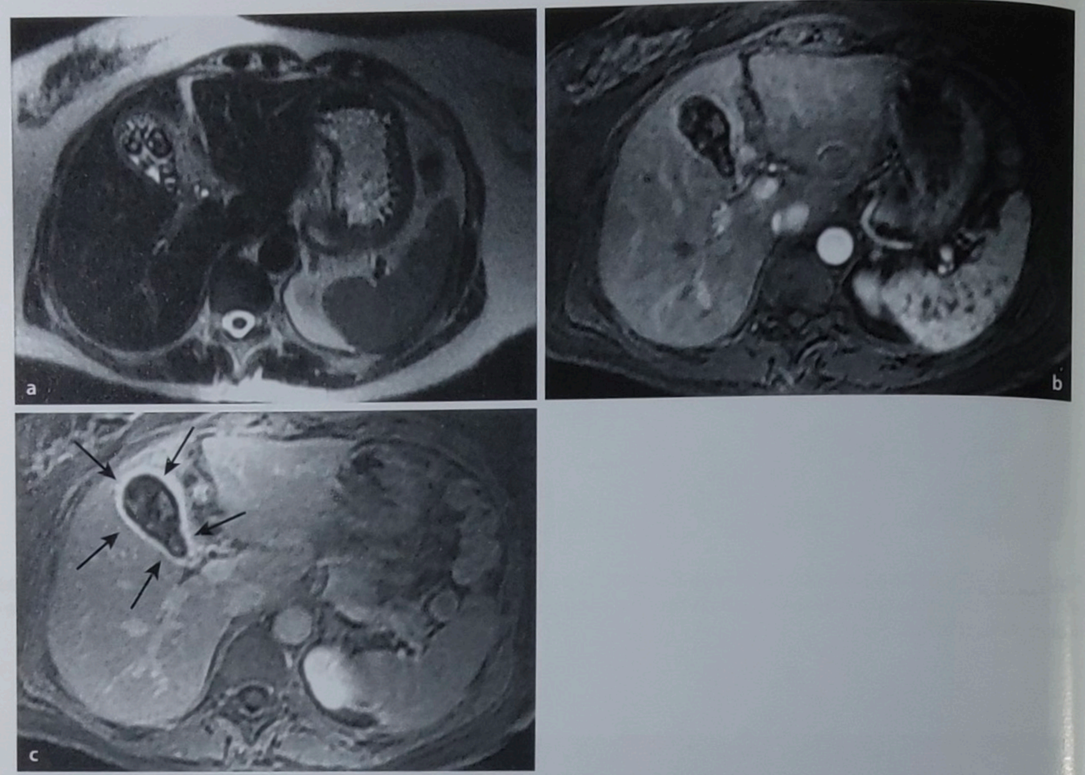


Figura 4.6 Colecistitis crónica. **a** La imagen ponderada en T2 en un paciente con colecistitis crónica demuestra múltiples cálculos biliares. Las imágenes en fase arterial (**b**) y en fase tardía (**c**) poscontraste muestran un realce progresivamente creciente (*flechas*).

Árbol biliar

Anatomía y aspecto normal

Los conductos biliares intrahepáticos siguen la anatomía segmentaria hepática interna; sin embargo, con frecuencia existen variaciones en el patrón de ramificación. La delimitación de las ramas periféricas es variable según factores del paciente, pero las ramas son visibles cuando están dilatadas. Los conductos intrahepáticos segmentarios por lo general miden 3-4 mm de diámetro. El conducto biliar extrahepático (conducto hepático común y conducto biliar común [CBC]) miden generalmente hasta 7 mm (10 mm en pacientes colecistectomizados).[12, 13]

El dolor, la obstrucción y los trastornos inflamatorios que involucran al árbol biliar pueden estar relacionados con anomalías congénitas, con mayor frecuencia anomalías de la unión biliopancreática y enfermedad quística congénita de la vía biliar.[13]

Las variantes del árbol biliar han adquirido una creciente importancia debido al mayor papel de la cirugía laparoscópica en la enfermedad hepatobiliar.[13]

Técnicas de diagnóstico por imágenes

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) es un método de imágenes no invasivo del árbol biliar que complementa a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) invasiva pero evita sus complicaciones. Asimismo, la RM casi ha remplazado a la CPRE en situaciones donde la anatomía ha sido alterada quirúrgicamente, lo que hace que la CPRE sea difícil o imposible de realizar.[12]

La CPRM aprovecha la diferencia en el contraste en las imágenes ponderadas en T2 entre las estructuras de contenido líquido del árbol biliar y los tejidos blandos circundantes. Las imágenes se obtienen con frecuencia en los planos axial y coronal, lo que permite la separación del intestino con contenido líquido. Las imágenes radiales oblicuas en plano coronal pueden aportar información adicional en la evaluación de las variantes anatómicas.

Las técnicas que tardan menos de un segundo son críticas en la adquisición de estas imágenes, pues eliminan el movimiento respiratorio y la peristalsis intestinal. La adquisición de cortes

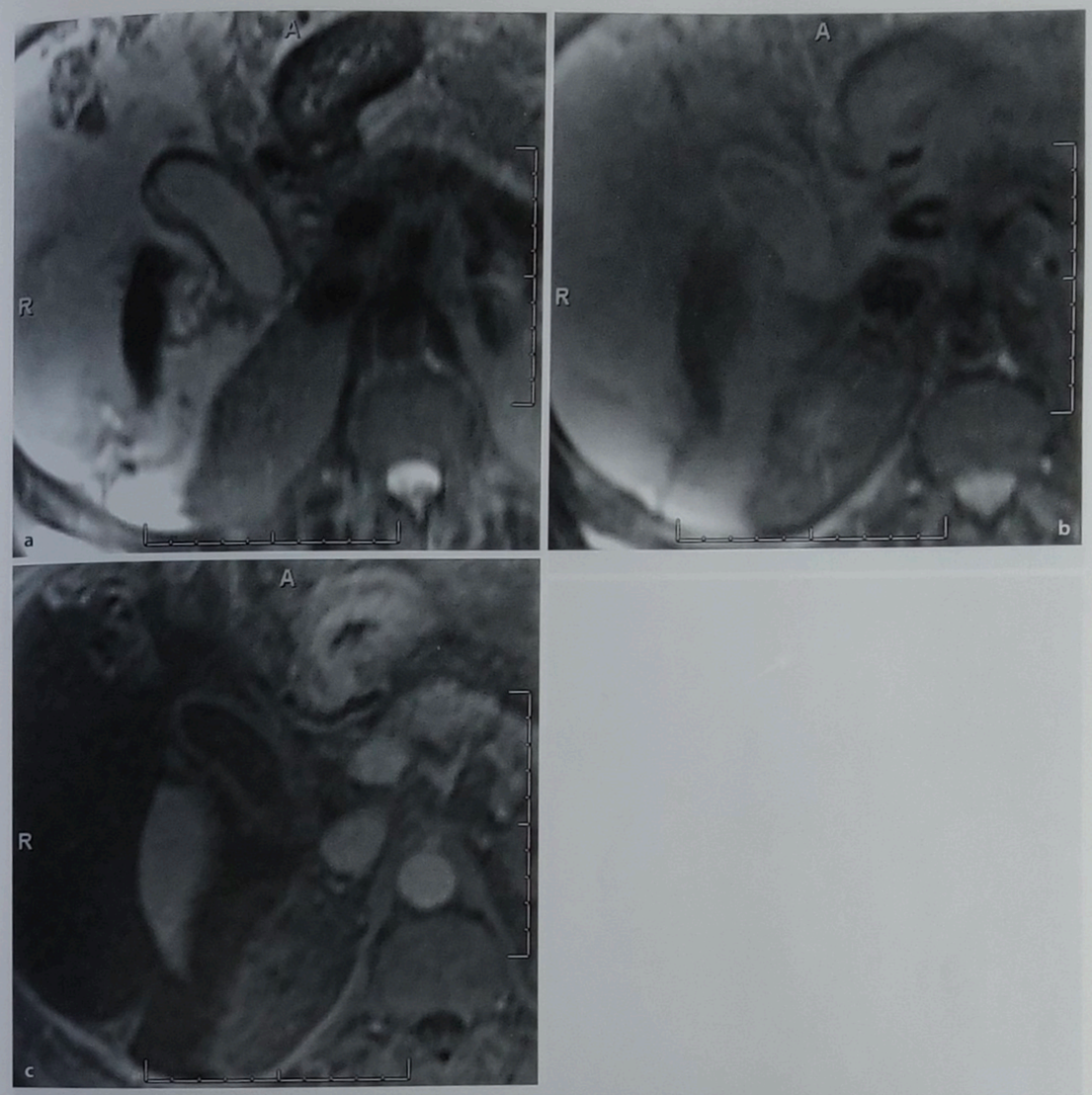


Figura 4.7 Edema parietal de la vesícula biliar. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**c**) demuestran un edema parietal de la vesícula biliar en un paciente con cirrosis e hipertensión portal.

bidimensionales puede aportar una perspectiva general del árbol biliopancreático; sin embargo, estas imágenes también deben ser complementadas con una adquisición 3D con cortes finos, la cual puede requerir posprocesamiento para definir una patología biliar sutil y una patología intraductal.

Las imágenes de CPRM se pueden realizar en cualquier momento durante una exploración abdominal por RM; sin embargo, para optimizar la eficiencia se realiza frecuentemente durante el período de espera entre las imágenes dinámicas con contraste y las tardías poscontraste. Un beneficio adicional de elegir esta ventana de diagnóstico por imágenes es que los efectos del acortamiento T2 del quelato de gadolinio concentrado y excretado en el sistema colector renal disminuye, si no elimina, la señal líquida en el sistema colector.

Con la introducción de medios de contraste hepatobiliares en RM, las imágenes tardías en fase hepatobiliar pueden brindar información útil debido a que el quelato de gadolinio excretado aporta una valoración de la función hepatocitaria y brinda imágenes con realce del árbol biliar. La excreción del contraste hacia el árbol biliar comienza aproximadamente a los 5 minutos con opacificación óptima del árbol biliar

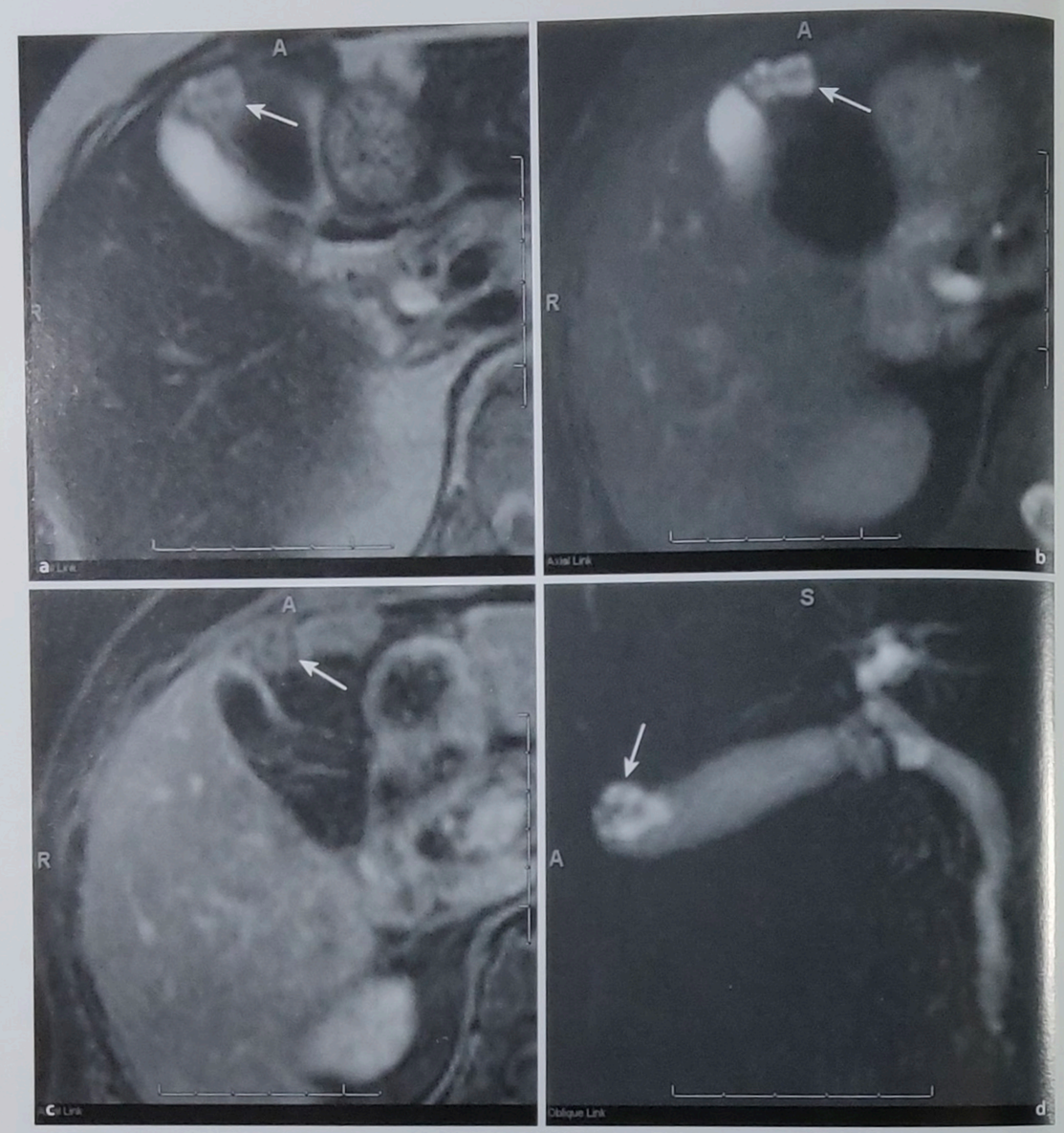


Figura 4.8 Adenomiomatosis. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**), poscontraste ponderada en T1 con eco de gradiente con recuperación (**c**) y coronal de CPRM de corte grueso con MIP (d) demuestran un grupo de estructuras quísticas en el fondo de la vesícula biliar (*flecha*), correspondientes a múltiples divertículos intramurales (senos de Rokitansky-Aschoff) de adenomiomatosis.

alrededor de 10-20 minutos tras la administración en pacientes con función hepatocelular normal. Ocasionalmente pueden ser necesarias más imágenes tardías para caracterizar las fugas biliares. Para acentuar las imágenes poscontraste en fase hepatobiliar, se deben realizar imágenes ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación y un ángulo de rotación de 25-30 grados con o sin supresión de la grasa.

Para la evaluación de la patología extraductal resultan cruciales las imágenes ponderadas en T1 pregadolinio; para la evaluación de fibrosis y de masas infiltrativas, son fundamentales las imágenes ponderadas en T1 posgadolinio.

Quiste coledociano

El término quiste coledociano comprende un espectro de patrones de dilatación biliar congénita que incluye a los conductos intrahepáticos y extrahepáticos. La clasificación de Todani agrupa adecuadamente esta entidad proteica en categorías según el compromiso anatómico (Figura 4.13); el tipo I constituye el 80%-90% de todos los quistes coledocianos. Las etiologías propuestas incluyen

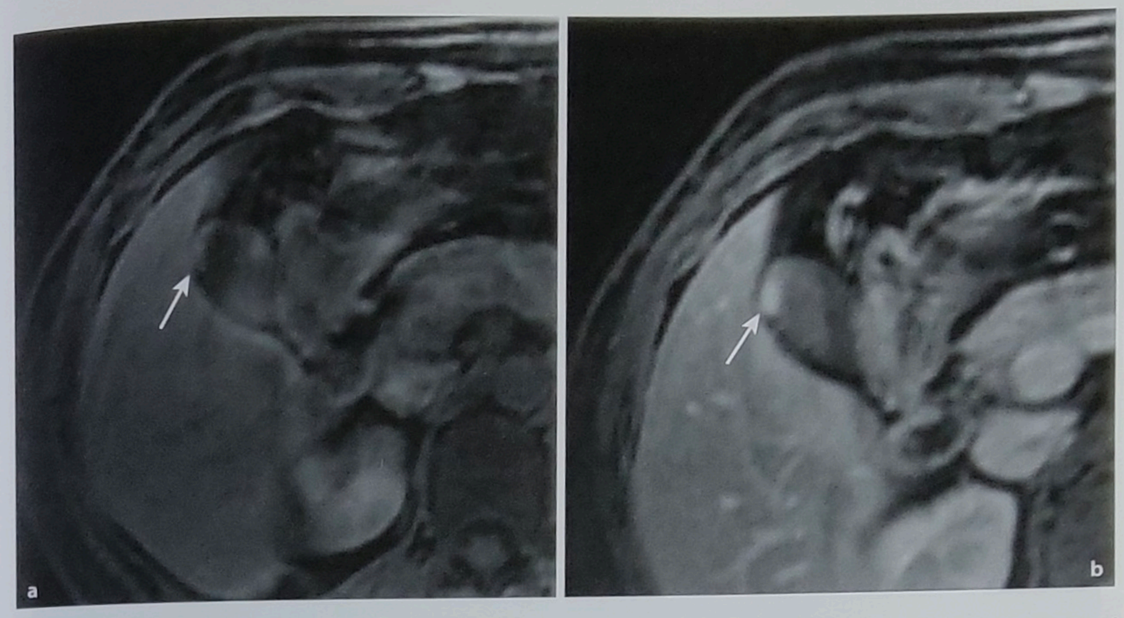


Figura 4.9 Adenoma de la vesícula biliar. Una lesión sésil de base mural (*flecha*) exhibe un realce moderado comparando la imagen precontraste (**a**) con la imagen poscontraste (B).

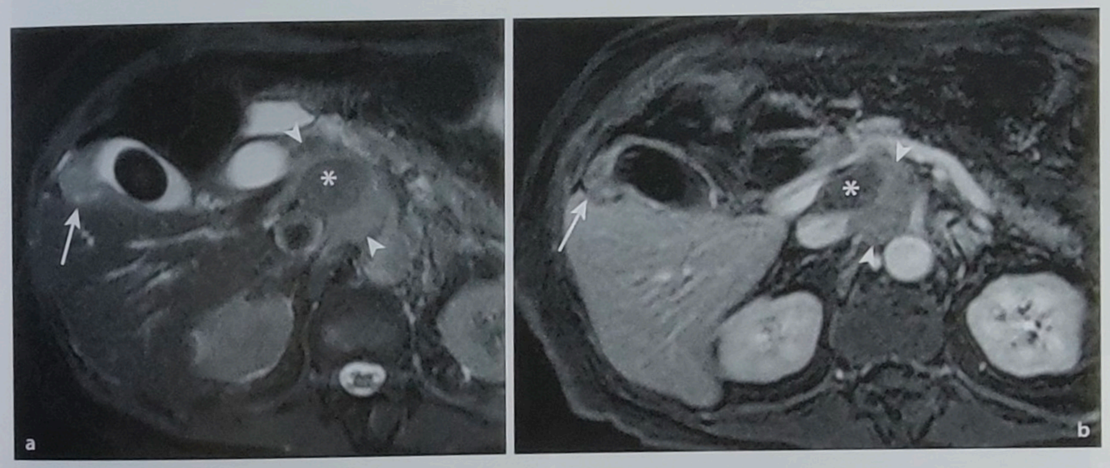


Figura 4.10 Carcinoma de la vesícula biliar. **a** El engrosamiento parietal focal del fondo vesicular que oblitera focalmente la luz (*flecha*) en la imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa corresponde al tumor primario en un paciente con carcinoma (y un cálculo) de la vesícula biliar con linfadenopatía metastásica (*puntas de flecha*). **b** La imagen poscontraste muestra realce hipovascular heterogéneo tanto del tumor primario (*flecha*) como de los ganglios linfáticos metastásicos (*puntas de flecha*). Nótese la trombosis asociada de la vena porta (*asterisco*).

una unión anómala entre los conductos biliar común y pancreático y defectos congénitos en la formación de la pared ductal. El vaciado proximal del conducto pancreático hacia el CBC expone a este a los efectos nocivos de las enzimas pancreáticas.

La mayoría de los quistes coledocianos se detectan en la niñez. Aunque no está uniformemente presente, la tríada clínica clásica incluye dolor en el cuadrante superior derecho, ictericia y tumor palpable. La estasis biliar predispone a la formación de cálculos, colangitis y pancreatitis. La complicación a largo plazo es el colangiocarcinoma.

El aspecto de diagnóstico por imágenes depende del compromiso anatómico. Los quistes coledocianos de tipo I se aprecian como una dilatación fusiforme de grado variable del CBC, y simulan el aspecto de una dilatación biliar mecánica (es decir, por adenocarcinoma pancreático o cálculos biliares) (Figura 4.14). Los márgenes distales lisos y ahusados de un quiste coledociano difieren de

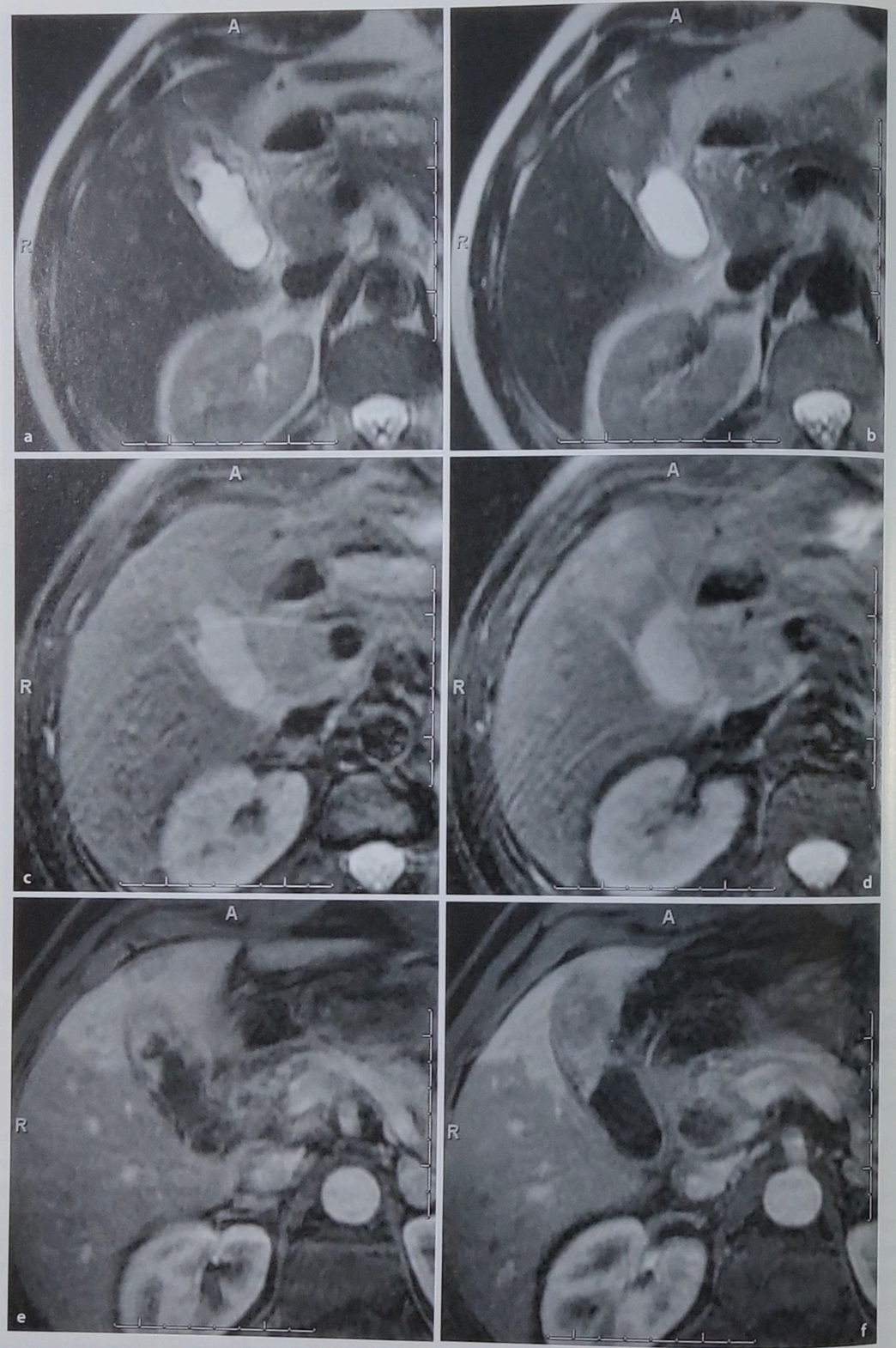


Figura 4.11 Carcinoma de la vesícula biliar con invasión local. Las imágenes superiores e inferiores ponderadas en T2 (**a**, **b**), ponderadas en T2 con supresión de la grasa (**c**, **d**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**e**, **f**) demuestran una masa de tejido blando con realce en el fondo de la vesícula biliar con invasión directa del parénquima hepático subyacente, en concordancia con un adenocarcinoma de la vesícula biliar.

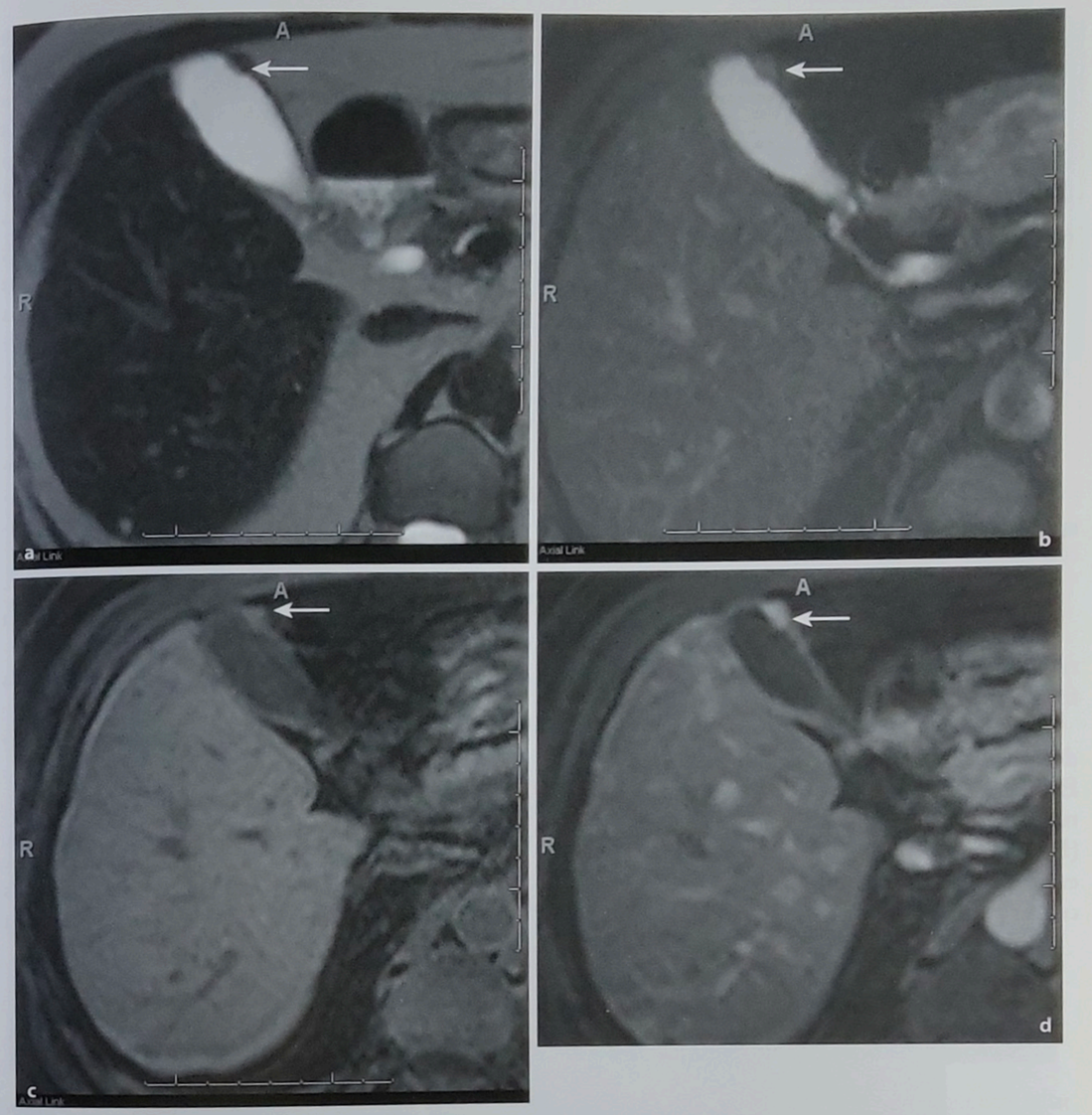


Figura 4.12 Metástasis en la vesícula biliar. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**), precontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**d**) demuestran un nódulo parietal con realce (*flecha*), en concordancia con una metástasis de la pared vesicular.

los márgenes irregulares o polipoideos de un conducto dilatado en el contexto de una obstrucción por enfermedad maligna o del margen meniscoide de un conducto dilatado proximal a un cálculo obstructivo (Figura 4.15). Las estenosis biliares benignas simulan en mayor medida el aspecto de los quistes coledocianos de tipo I (*v.* Figura 4.15); un contexto clínico diferente (pacientes de edad avanzada con colelitiasis, por ejemplo) y la presencia de dilatación biliar intrahepática hablan a favor de una estenosis biliar benigna.

Los quistes coledocianos de tipo II presentan ambigüedad diagnóstica debido a la dificultad para establecer su origen anatómico en el CBC o debido a la infrecuencia de la entidad. Un canal estrecho conecta al quiste coledociano de tipo II de forma sacular con el CBC (Figura 4.16). La atención cuidadosa a esta característica (facilitada por el uso de imágenes de CPRM de alta resolución, incluidas la técnica 3D y, potencialmente, imágenes tardías luego de la inyección de un medio de contraste hepatocelular) diferencia al quiste coledociano de

Tipo	Aspecto
I	Solitario, fusiforme, extrahepático
II	Sacular, extrahepático
III	Coledococele
IVa	Fusiforme, intrahepático y extrahepático
IVb	Múltiples extrahepáticos
V	Enfermedad de Caroli (múltiples intrahepáticos)

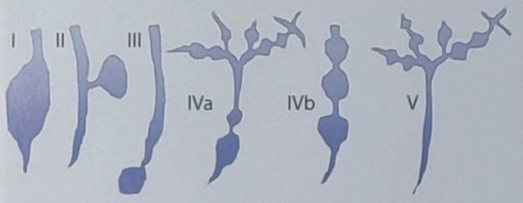


Figura 4.13 Clasificación de Todani de los quistes coledocianos.

tipo II de un divertículo duodenal o un seudoquiste pancreático.

El quiste coledociano de tipo III es sinónimo de coledococele, o divertículo intraduodenal. Este quiste se origina en el segmento intraduodenal del CBC y prolapsa hacia la luz del duodeno (Figura 4.17). Una lesión quística intraduodenal en la ampolla de Vater que exhibe continuidad con el CBC establece el diagnóstico.

La denominación de tipo IV (y V) implica multiplicidad. El tipo IVa compromete al árbol biliar intrahepático y extrahepático, mientras que el tipo IVb solo afecta al extrahepático. Las principales consideraciones diferenciales incluyen dilatación biliar por causas mecánicas y enfermedad de Caroli (en el caso de los quistes coledocianos de tipo IVa). Los cambios alternantes en el calibre segmentario y la falta de una lesión obstructiva diferencian los quistes coledocianos de tipo IV de la obstrucción y dilatación biliar mecánica (Figura 4.18). El compromiso extrahepático y la falta del "signo del punto central" descartan la enfermedad de Caroli.

La enfermedad de Caroli (tipo V) es un trastorno congénito autosómico recesivo caracterizado por "ectasia (congénita) cavernosa comunicante del tracto biliar intrahepático".

Además, estos diversos tipos de quistes coledocianos se pueden clasificar sobre la base de la unión anómala del CBC y el conducto pancreático fuera de la pared duodenal, que además es proximal al mecanismo del esfínter de Oddi (clasificación de Komi); sin embargo, esto queda fuera del alcance de este texto.[14]

Coledocolitiasis

La coledocolitiasis es la causa más frecuente de obstrucción biliar. Los pacientes con colelitiasis sometidos a una colecistectomía laparoscópica

Figura 4.14 Quiste coledociano de tipo I. La imagen de CPRM (**a**) muestra una dilatación fusiforme moderada del conducto biliar común (*flecha*) sin dilatación biliar intrahepática que se estrecha de forma homogénea distalmente sin evidencia de un defecto de relleno intraluminal ni una masa obstructiva distal. Imagen con proyección de máxima intensidad de una imagen de CPRM 3D (**b**) en un paciente diferente con un quiste coledociano de tipo I (*flechas*) dilatado de forma masiva; probablemente exacerbado por el útero grávido (*puntas de flecha*) que también induce dilatación biliar (*flechas huecas*).

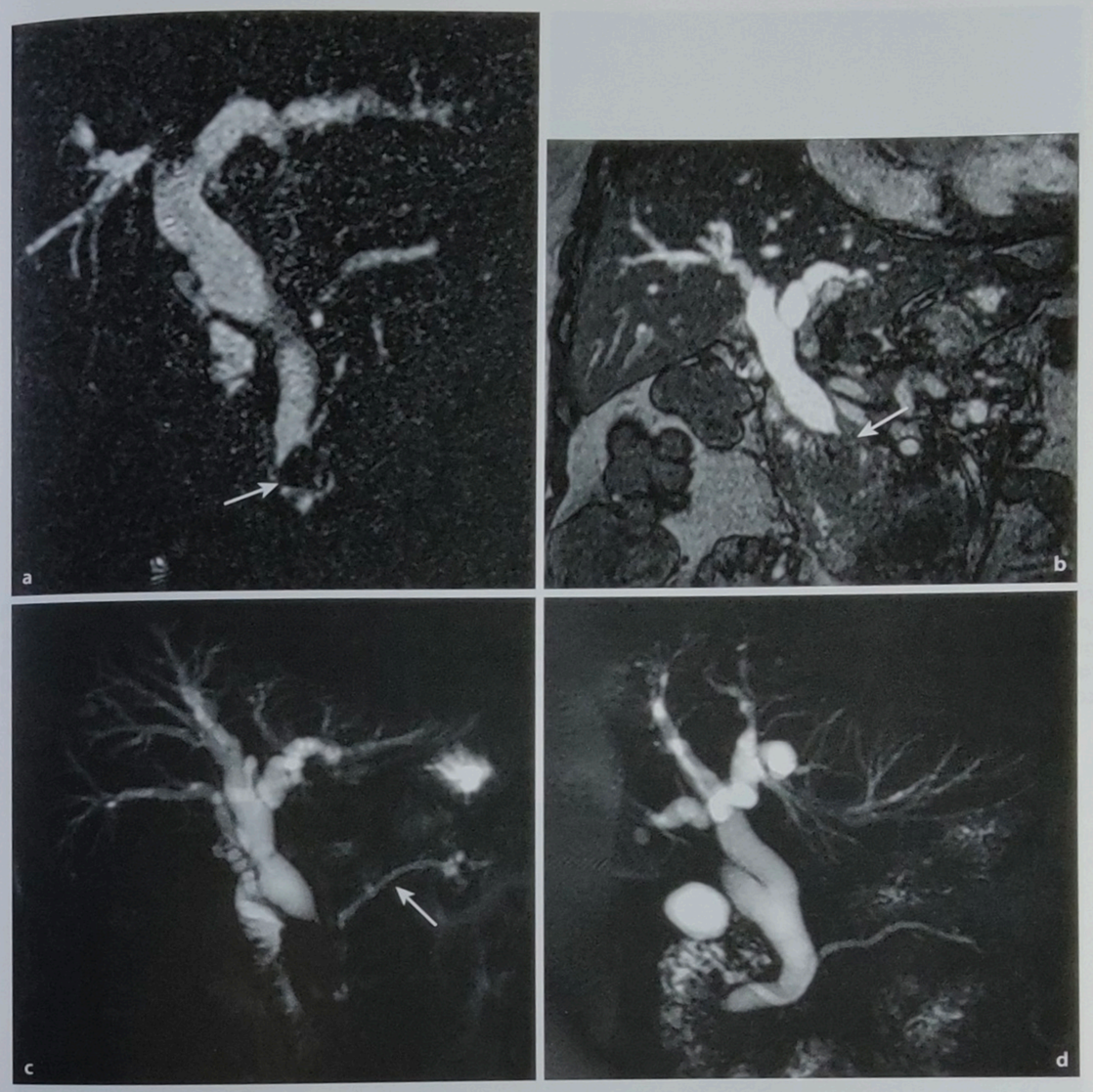


Figura 4.15 Diagnóstico diferencial del quiste coledociano de tipo I. La imagen de CPRM 3D (**a**) revela un conducto biliar común dilatado con una configuración meniscoide proximal a un cálculo obstructivo (*flecha*). En un paciente diferente, las imágenes coronal en estado estacionario (**b**) y de CPRM (C) también muestran una dilatación del conducto biliar común con márgenes distales irregulares de un tumor de la cabeza pancreática (*flecha* en **b**). Nótese el conducto pancreático levemente dilatado (*flecha* en **c**). La imagen de CPRM en un paciente con una estenosis biliar benigna (**d**) demuestra una dilatación del conducto biliar común con estrechamiento distal homogéneo.

tienen mayor riesgo de coledocolitiasis. Luego, la CPRM se vuelve la mejor herramienta no invasiva para determinar qué pacientes requieren una extracción endoscópica de los cálculos (Figura 4.19).

Síndrome de Mirizzi

El síndrome de Mirizzi es la obstrucción del conducto hepático común secundaria a la impactación de un cálculo en el conducto cístico cerca de su confluencia con el conducto hepático común (Figura 4.20). El papel de las imágenes es diferenciarlo de otras causas de ictericia obstructiva. La CPRM permite la valoración no invasiva del nivel de la obstrucción y la presencia de cambios inflamatorios vesiculares.[15, 16]

Obstrucción biliar

Aunque existen guías de medidas para discriminar entre sistemas biliares sin obstrucción y

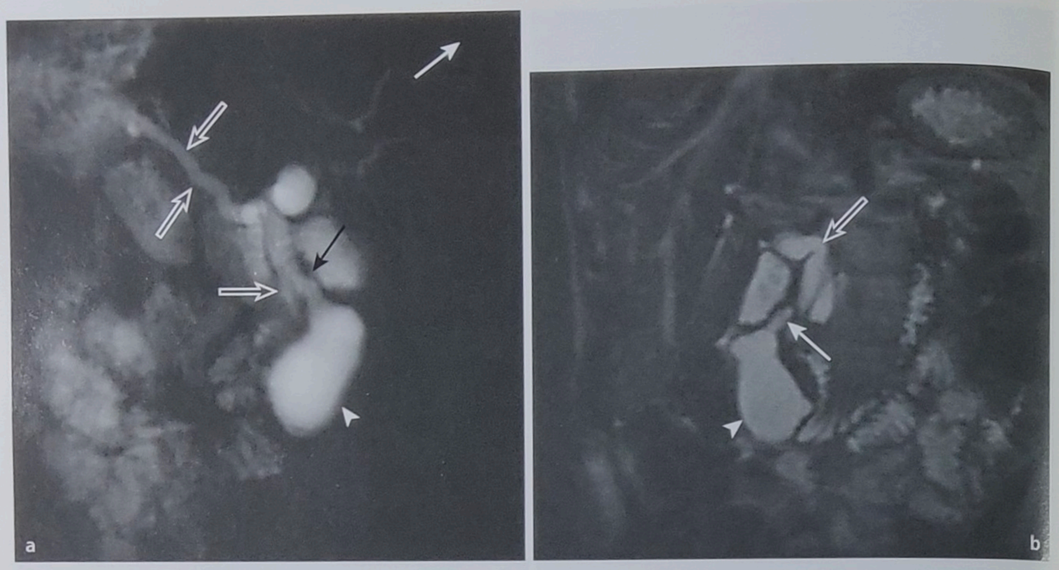


Figura 4.16 Quiste coledociano de tipo II. Un canal angosto (*flecha*) que conecta el quiste coledociano sacular de tipo II (*punta de flecha*) con el conducto biliar común (*flechas huecas*) se representa mejor en la imagen de CPRM 2D de corte grueso (**a**), en comparación con la imagen coronal ponderada en T2 con eco de espín rápido de un solo disparo (SSFSE) (**b**), como resultado de los cortes relativamente más delgados y la falta de orientación a lo largo del plano del conducto conector.

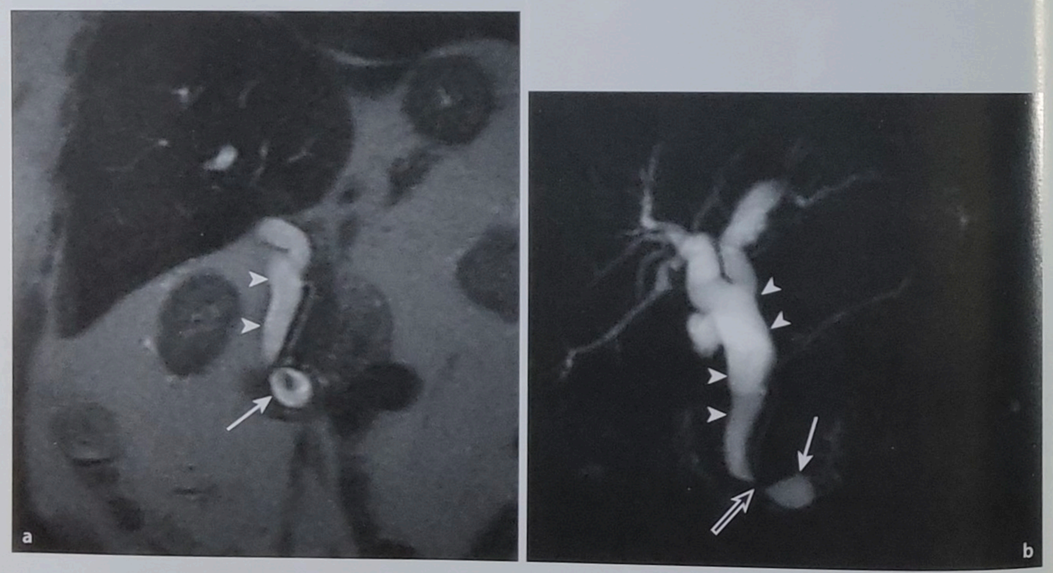


Figura 4.17 Quiste coledociano de tipo III. Resulta evidente una lesión quística intraduodenal (*flecha*) en la imagen de CPRM (**a**) y coronal ponderada en T2 (**b**), la cual se aprecia continua con el conducto biliar común (*puntas de flecha*) y concordante con un coledococele. Nótese el estrechamiento en el segmento intraduodenal (*flecha hueca*).

obstruidos (conducto hepático < 3 mm y extrahepático < 7-8 mm o < 10 mm poscolecistectomía), la obstrucción biliar es un estado fisiológico definido por una reducción del calibre luminal que impide el flujo biliar reflejado por alteraciones en la química sanguínea. Las etiologías benignas y malignas incluyen cálculos y estenosis yatrogénica, infecciosa/inflamatoria y neoplásica (colangiocarcinoma, carcinoma pancreático y tumores periampulares). El objetivo de las imágenes es identificar la etiología y la anatomía de la obstrucción.

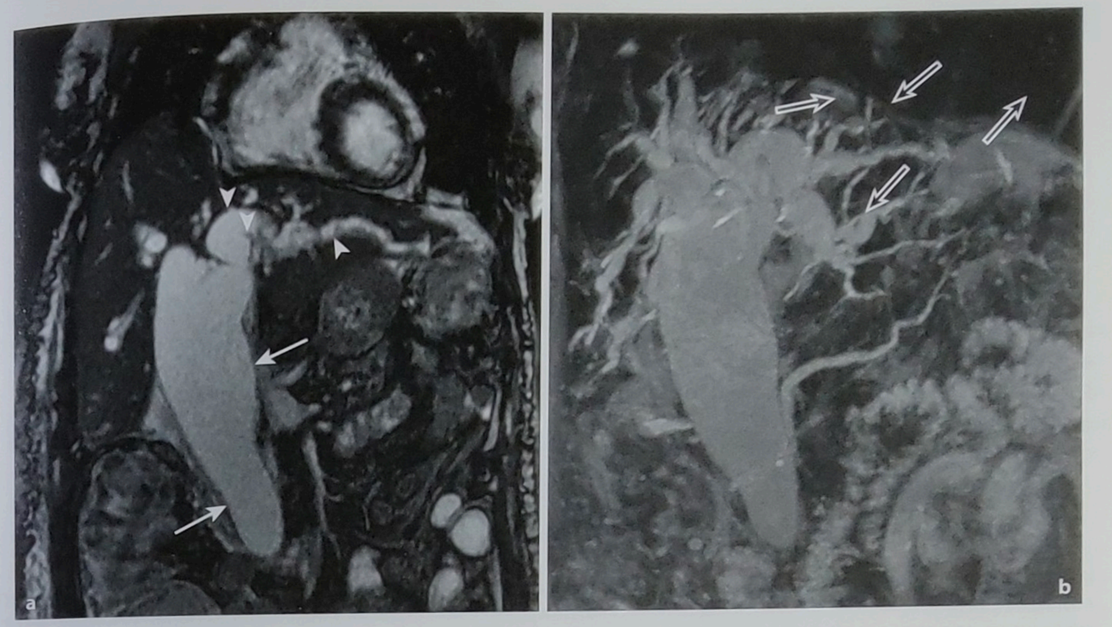


Figura 4.18 Quiste coledociano de tipo IVa. La imagen coronal en estado estacionario (**a**) muestra una marcada dilatación fusiforme del conducto biliar común (*flechas*) con conductos intrahepáticos anormalmente dilatados (*cabezas de flecha*). La extensión de la dilatación quística multifocal intrahepática se aprecia mejor en la imagen con MIP (**b**) de una secuencia de CPRM 3D.

Figura 4.19 Coledocolitiasis. **a** La imagen coronal con ponderación alta en T2 muestra tres defectos de relleno (*flechas*) en el conducto biliar común (CBC) dilatado. **b** La imagen de CPRM de corte grueso permite una valoración más exhaustiva del árbol biliar, pues muestra coledocolitiasis (*flechas*) y la extensión completa de la dilatación biliar intrahepática y extrahepática.

Etiologías benignas

La estenosis del árbol biliar se produce tanto en regiones intrahepáticas como extrahepáticas y con mayor frecuencia se relaciona con cambios inflamatorios recurrentes relacionados con cálculos biliares. La CPRM permite la valoración de la longitud y la localización de estas estenosis. Los hallazgos de diagnóstico por imágenes de las estenosis benignas por lo general difieren de las estenosis malignas de muchas maneras: leve engrosamiento parietal biliar

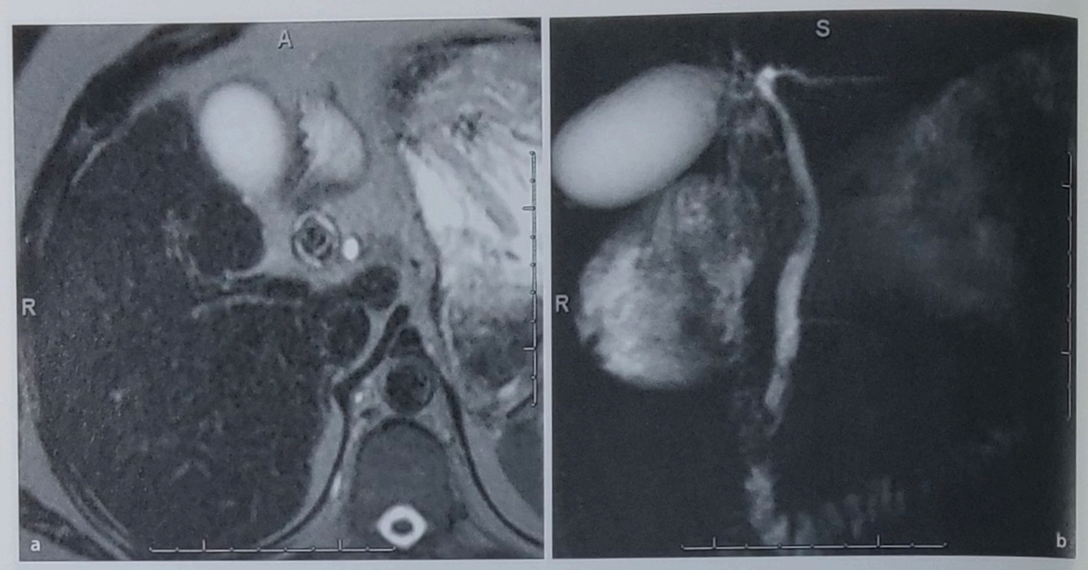


Figura 4.20 Síndrome de Mirizzi. Las imágenes ponderada en T2 (**a**) y coronal de CPRM de corte grueso (**b**) demuestran múltiples cálculos en el conducto cístico que ocasionan una compresión extrínseca del conducto hepático común adyacente en un paciente con síndrome de Mirizzi.

homogéneo y concéntrico con leve realce, compromiso de un segmento relativamente corto (≤ 1-2 cm) y ausencia de un evidente componente sólido o de tipo masa (Figura 4.21). Además, durante la evaluación inicial de estas lesiones, se puede evaluar el parénquima adyacente.

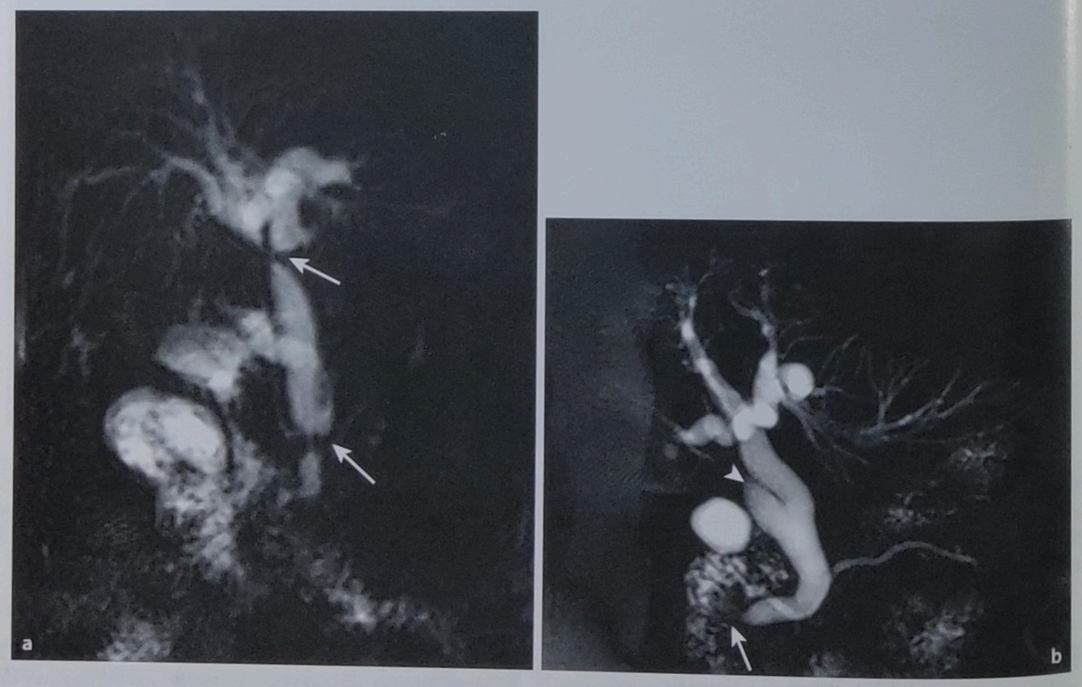


Figura 4.21 Estenosis benignas. La imagen de CPRM en un paciente con dilatación biliar intrahepática y extrahepática, y estenosis proximales y distales del CBC (*flechas* en **a**) ejemplifica el compromiso homogéneo y segmentario típico de las estenosis biliares benignas. En un paciente diferente con una estenosis distal del CBC (*flecha* en **b**) poscolecistectomía, son evidentes las mismas características, incluida la dilatación del remanente del conducto cístico (*cabeza de flecha*).

Estenosis biliar posoperatoria

Las complicaciones biliares posoperatorias incluyen una gama de problemas que frecuentemente coexisten y por lo general consisten en dilatación u obstrucción biliar. Estas incluyen cálculos retenidos, hemorragia, hemobilia, fuga biliar, ligadura de conductos biliares y estenosis. Las estenosis posquirúrgicas con frecuencia se desarrollan durante meses o años después de la operación y representan la mayoría de las estenosis biliares benignas. El incremento de la colecistectomía laparoscópica ha aumentado la incidencia de lesión y estenosis de conductos biliares (alrededor del 1% de las colecistectomías laparoscópicas). Independientemente del procedimiento, el aspecto de diagnóstico por imágenes es el mismo: estrechamiento homogéneo de un segmento corto con o sin leve engrosamiento parietal concéntrico y realce. Las imágenes con medios de contraste hepatobiliar también pueden brindar información sobre el sitio de lesión (Figuras 4.22-4.24). El abordaje quirúrgico del tratamiento depende de la longitud y la localización de la lesión, y se han propuesto diversos sistemas de clasificación para expresar esta información (la más famosa es la clasificación de Bismuth).

La RM/CPRM brinda la capacidad de investigar la anatomía alterada en la cirugía no pasible de CPRE (es decir, hepaticoyeyunostomía). La RM/CPRM también ofrece vasta información en los pacientes con trasplante hepático en quienes surge una diversidad de potenciales complicaciones, incluyendo estenosis de la anastomosis y no anastomótica (*v.* Capítulo 3).

Etiologías inflamatorias

Colangitis

Colangitis esclerosante primaria

(*v.* también el análisis en el Capítulo 3).

La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad idiopática crónica de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos con fibrosis progresiva, que en última instancia resulta en la obliteración de conductos biliares y en cirrosis biliar. La CEP se asocia frecuentemente a enfermedad inflamatoria intestinal (70%-80%) y presenta un mayor riesgo de desarrollar colangiocarcinoma. La CEP afecta con mayor frecuencia a los hombres, con una incidencia máxima en la tercera y cuarta décadas de la vida.

Las características de diagnóstico por imágenes de la CEP evolucionan con el tiempo. En el curso temprano de la enfermedad, las imágenes con frecuencia revelan estructuras anulares cortas distribuidas de forma aleatoria (1-2 mm) en los conductos intrahepáticos que alternan con segmentos normales o levemente dilatados, lo cual crea el clásico aspecto arrosariado (Figura 4.25). Con la progresión continua de la enfermedad y la destrucción de conductos periféricos en relación con

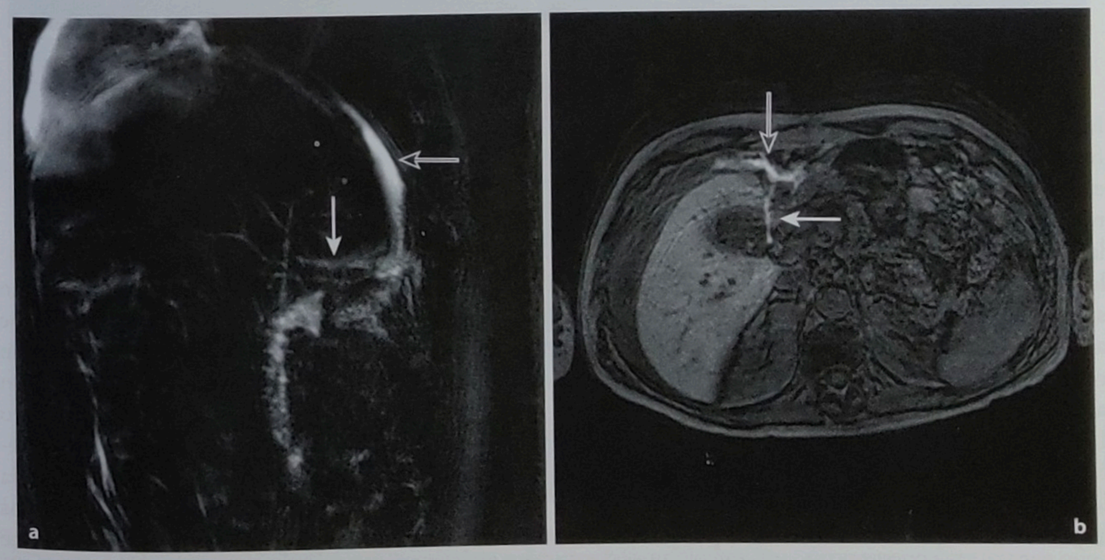


Figura 4.22 Fuga biliar tras una colecistectomía laparoscópica. Las imágenes de CPRM (**a**) y poscontraste en fase hepatobiliar ponderada en T1 con eco de gradiente con recuperación (**b**) representan una fuga biliar (*flechas sólidas*) con volcado libre de bilis en situación anterior al hígado (*flechas huecas*).

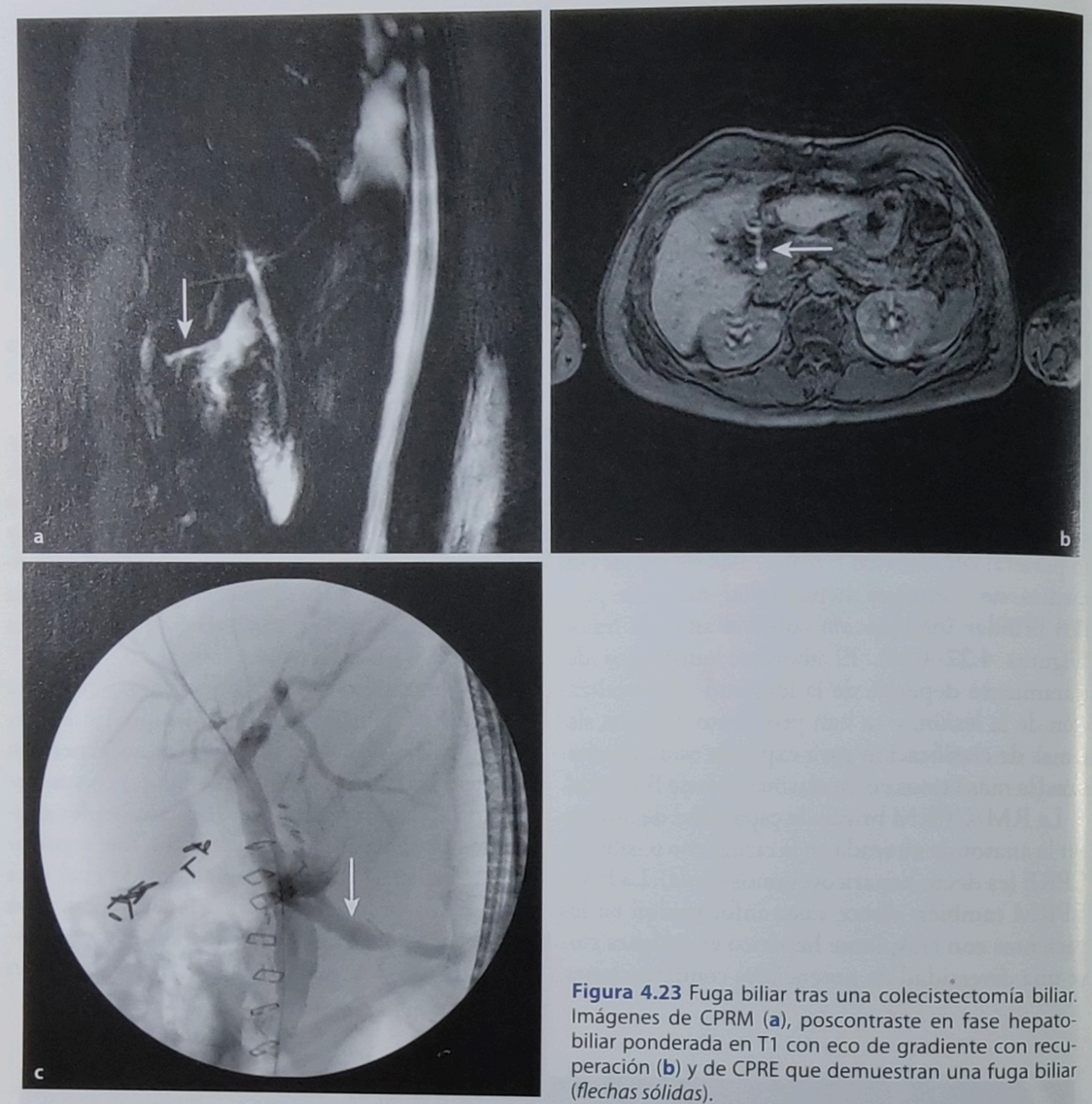


Figura 4.23 Fuga biliar tras una colecistectomía biliar. Imágenes de CPRM (**a**), poscontraste en fase hepatobiliar ponderada en T1 con eco de gradiente con recuperación (**b**) y de CPRE que demuestran una fuga biliar (*flechas sólidas*).

la inflamación crónica, con la destrucción y con la fibrosis, los conductos periféricos no serán visibles; ello causa un aspecto podado del árbol biliar. La relativa falta de dilatación biliar ascendente refleja la disminución de la distensión de las paredes de los conductos biliares inflamados. Con la progresión de la enfermedad, los ángulos normalmente agudos en la intersección de los conductos biliares de forma gradual se vuelven más obtusos y se acercan a la configuración angular obtusa derecha. Las imágenes ponderadas en T1, en T2 y poscontraste complementan a las imágenes de CPRM, lo cual demuestra el engrosamiento y el realce de la pared biliar/peribiliar, el edema periportal y la linfadenopatía reactiva periportal frecuentemente observada en la CEP.[17, 18] Por lo general, la cirrosis sobreviene alrededor de una década después del inicio y, debido al compromiso preferencial periférico, la CEP terminal exhibe un patrón de atrofia periférica-hipertrofia central (*v.* Figura 4.25).[19]

Colangitis infecciosa

La colangitis infecciosa (también conocida como colangitis ascendente o bacteriana) es un síndrome clínico de obstrucción biliar a partir de una infección originada en el tracto gastrointestinal. La dilatación biliar intrahepática central es la regla (lo opuesto de la CEP). El engrosamiento y el realce homogéneo y circunferencial de la pared ductal reflejan la inflamación subyacente. Los cambios inflamatorios parenquimatosos superpuestos incluyen un realce ávido, segmentos geográficos en forma de cuña hiperintensos en T2 del tejido inflamado y, potencialmente, abscesos parenquimatosos (*v.* Capítulo 3).[20]

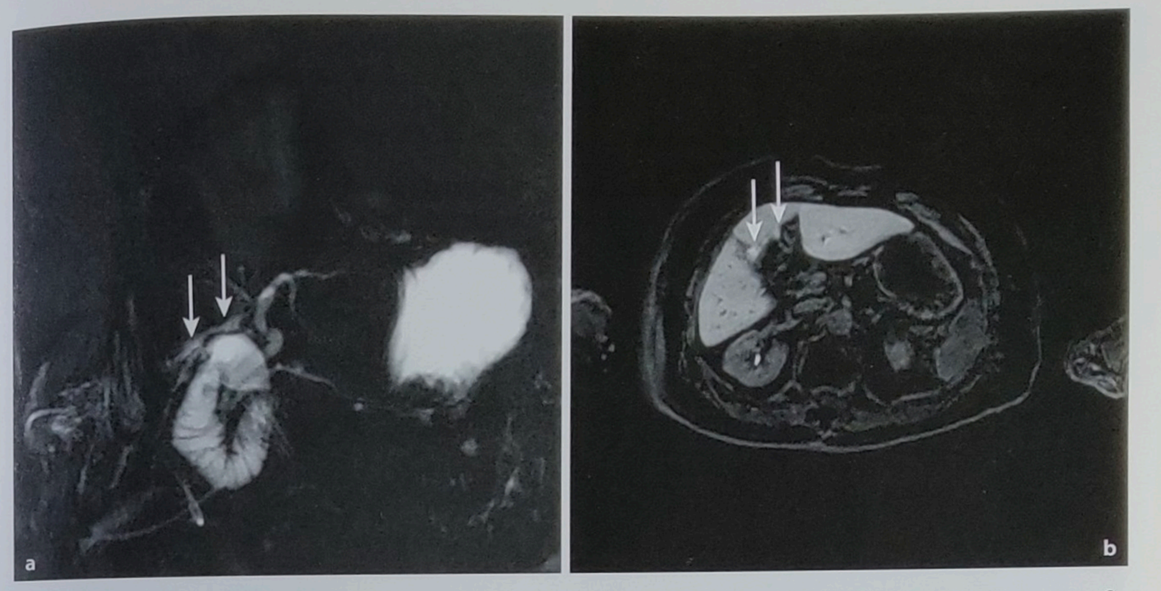


Figura 4.24 Fuga biliar luego de una colecistectomía laparoscópica. Las imágenes de CPRM (**a**) y poscontraste en fase hepatobiliar ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**b**) muestran bilis libre en el hilio hepático entre el hígado y el duodeno (*flechas sólidas*).

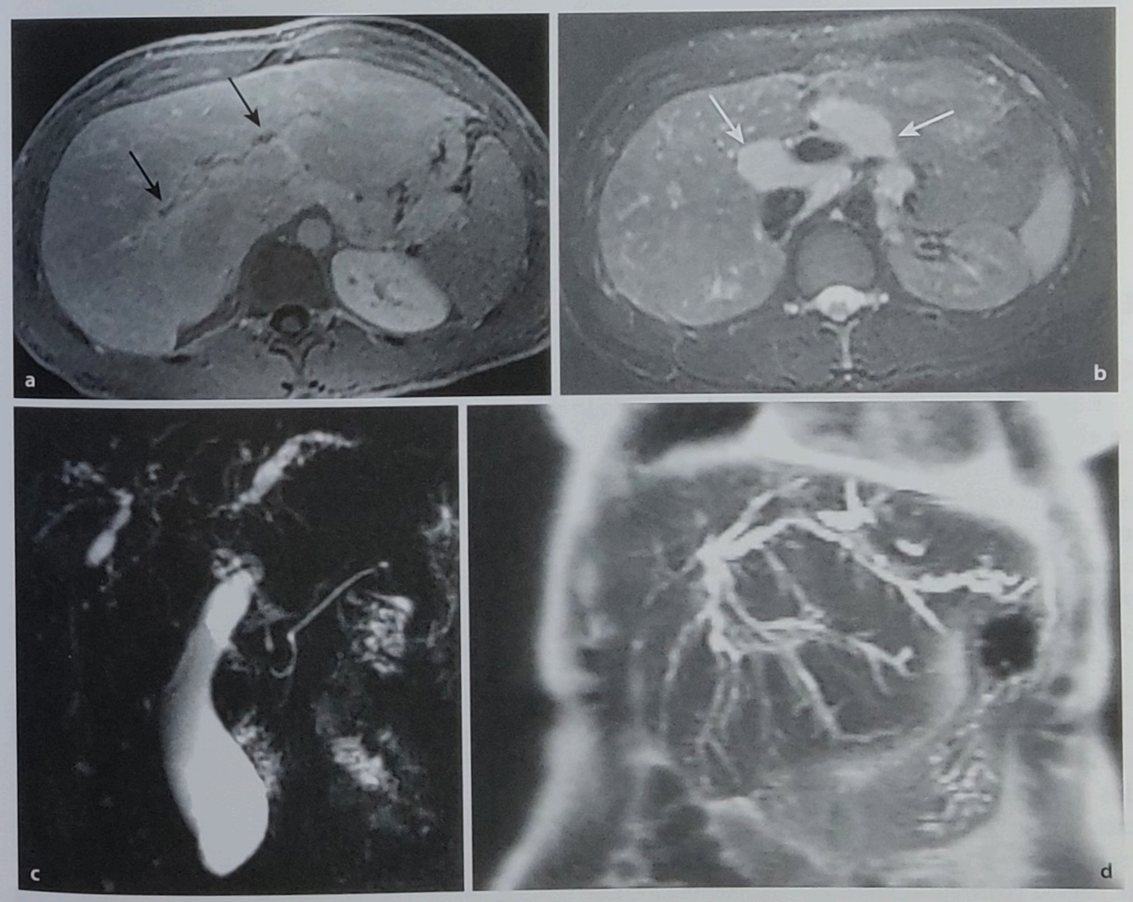
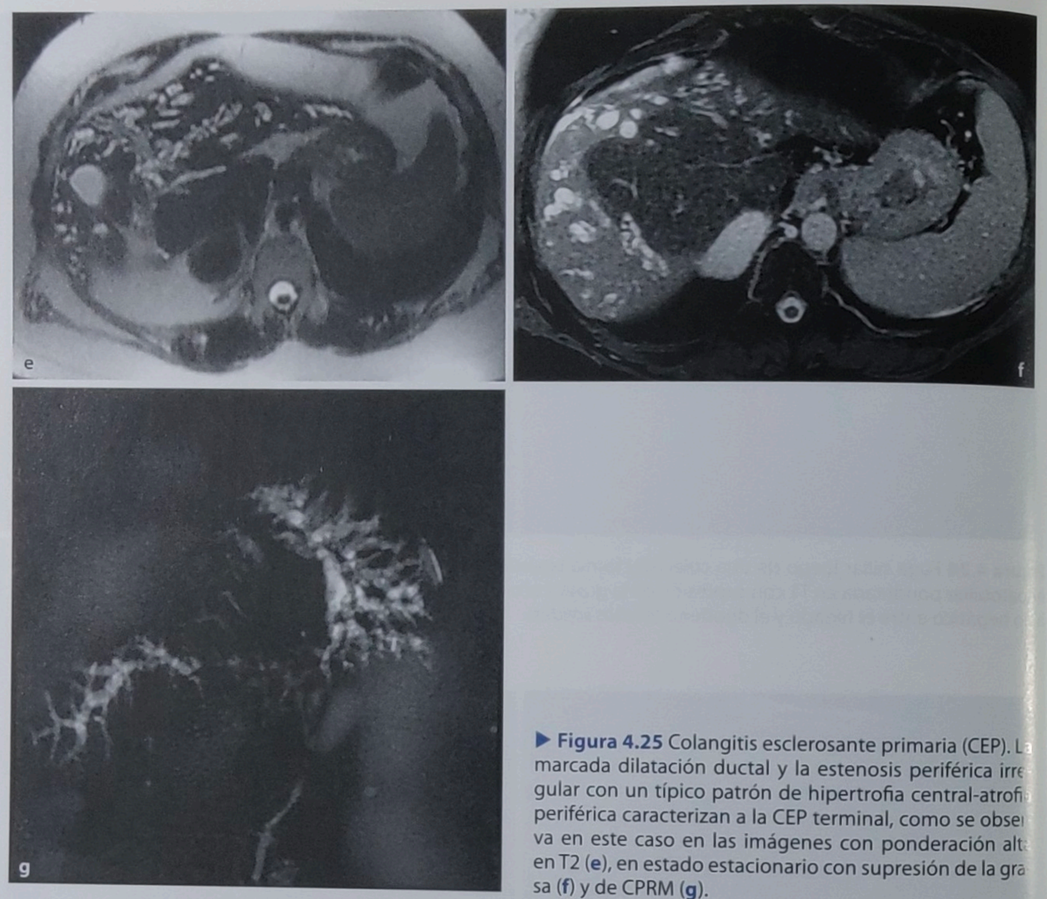


Figura 4.25 Colangitis esclerosante primaria (CEP). (**a**) La imagen tardía poscontraste en un paciente con CEP temprana leve revela realce periportal con dilatación irregular de conductos biliares (*flechas*). (**b**) La correspondiente imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa muestra ganglios linfáticos periportales reactivos aumentados de tamaño (*flechas*). En las imágenes de CPRM (**c**) y coronal ponderada en T2 (**d**) se ejemplifican la dilatación y la estenosis de conductos biliares de tipo arrosariado más extensas e irregulares en pacientes con CEP más avanzada. ▶



▶ **Figura 4.25** Colangitis esclerosante primaria (CEP). L marcada dilatación ductal y la estenosis periférica irre gular con un típico patrón de hipertrofia central-atrofi periférica caracterizan a la CEP terminal, como se obse va en este caso en las imágenes con ponderación alt en T2 (**e**), en estado estacionario con supresión de la gra sa (**f**) y de CPRM (**g**).

Etiologías malignas

Colangiocarcinoma

El colangiocarcinoma es un tumor originado en el epitelio biliar intrahepático o extrahepático (90% de adenocarcinomas y 10% de carcinomas de células escamosas) que afecta a los hombres y a las mujeres en proporciones iguales. Existe un mayor riesgo en pacientes con CEP, colangitis piógena recurrente y enfermedad biliar quística congénita.

El colangiocarcinoma se clasifica en tres categorías anatómicas: tumores periféricos (*v.* Capítulo 3), tumores hiliares (de Klatskin) que comprometen a los conductos derechos o izquierdos de primer orden o su confluencia y tumores extrahepáticos. Aunque generalmente exhibe un crecimiento infiltrativo que se disemina a lo largo de planos tisulares, de forma macroscópica o respecto del diagnóstico por imágenes, se observan tres patrones de crecimiento diferentes: formador de masa, infiltración periductal y crecimiento intraductal o polipoideo (Figura 4.26).

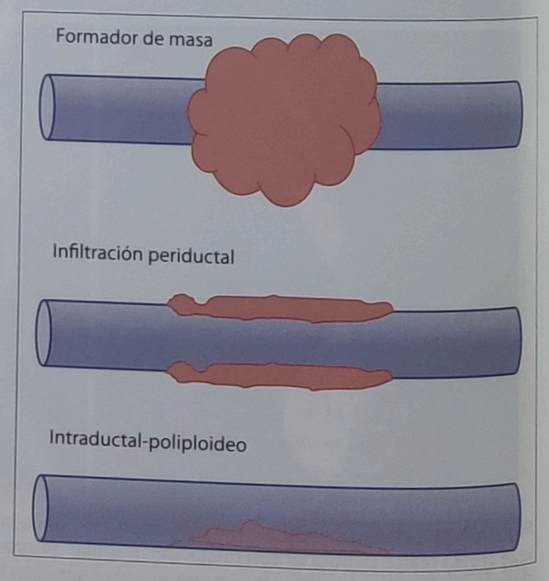


Figura 4.26 Patrones de crecimiento del colangiocarcinoma.

Las lesiones centrales/hiliares clásicamente siguen el patrón de crecimiento de infiltración periductal y la sutil alteración de la señal y el realce periductal, por lo general, se perciben solo después de detectar la dilatación biliar ascendente y seguirla hasta el punto de obstrucción (Figuras 4.27 y 4.28).

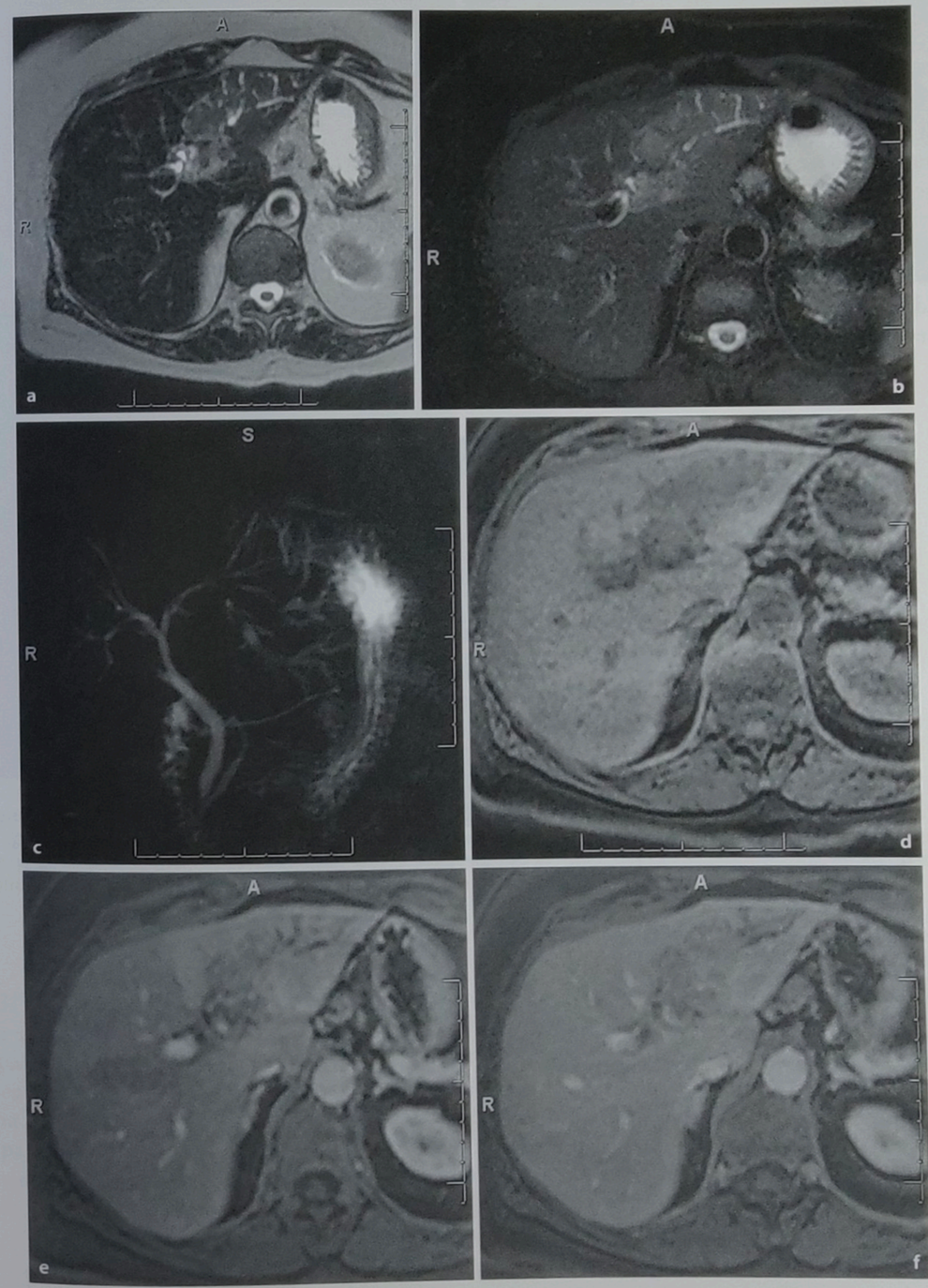


Figura 4.27 Colangiocarcinoma hiliar. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**), coronal de CPRM con corte grueso con MIP (**c**) y ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**d**), en fase arterial temprana (**e**) y en fase tardía (**f**), demuestran una masa infiltrativa intrahepática levemente hiperintensa en T2, con realce gradual y una marcada dilatación biliar periférica.

Ocasionalmente el colangiocarcinoma extrahepático sigue un patrón de crecimiento de tipo masa, el cual imita a la coledocolitiasis en las imágenes de CPRM (Figura 4.29). Puede haber agrupamiento de conductos intrahepáticos en el contexto de atrofia del lóbulo hepático ipsilateral relacionada con obstrucción ductal central u oclusión de la vena porta.[21, 22]

Carcinoma ampular

El carcinoma ampular es una neoplasia que se desarrolla a partir del epitelio ductal dentro de la ampolla (es decir, CBC ampular, conducto pancreático ampular o el canal ampular común) o del epitelio papilar duodenal. El carcinoma ampular generalmente presagia un pronóstico favorable debido a la presentación temprana provocada por obstrucción biliar o sangrado gastrointestinal.

Se observa con más frecuencia en hombres y se ha documentado una asociación con poliposis adenomatosa familiar. La mayoría de los pacientes se presentan luego de una obstrucción biliar o un sangrado gastrointestinal.

En las imágenes, estos pacientes tienen dilatación de conductos biliares y pancreáticos (con o sin dilatación de ramas laterales) y la lesión ampular frecuentemente no se visualiza. Bajo estas circunstancias es imposible distinguir entre un carcinoma ampular y una estenosis ampular benigna. Cuando se visualiza la lesión ampular, las características del diagnóstico por imágenes incluyen una masa nodular o infiltrativa, intensidad de señal baja en las imágenes ponderadas en T1 y T2 con realce temprano homogéneo y un realce variable de sus bordes en las imágenes tardías con protrusión papilar (Figuras 4.3[illegible]

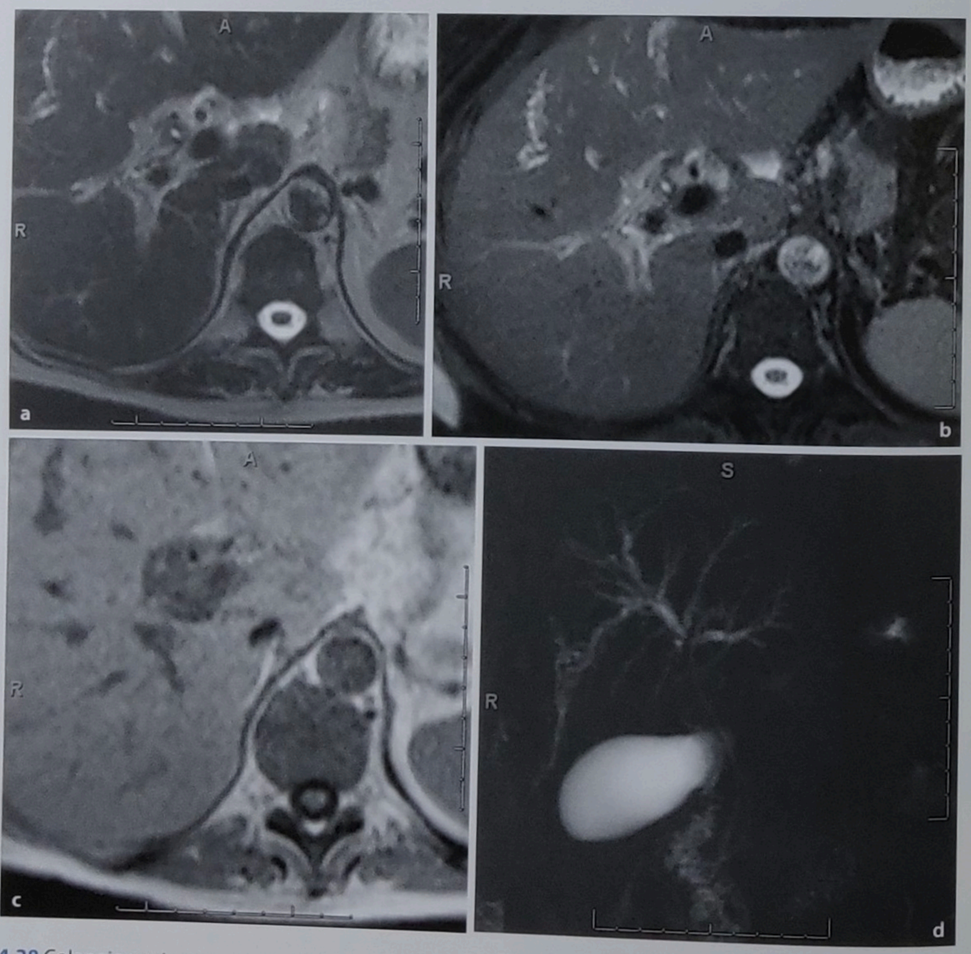
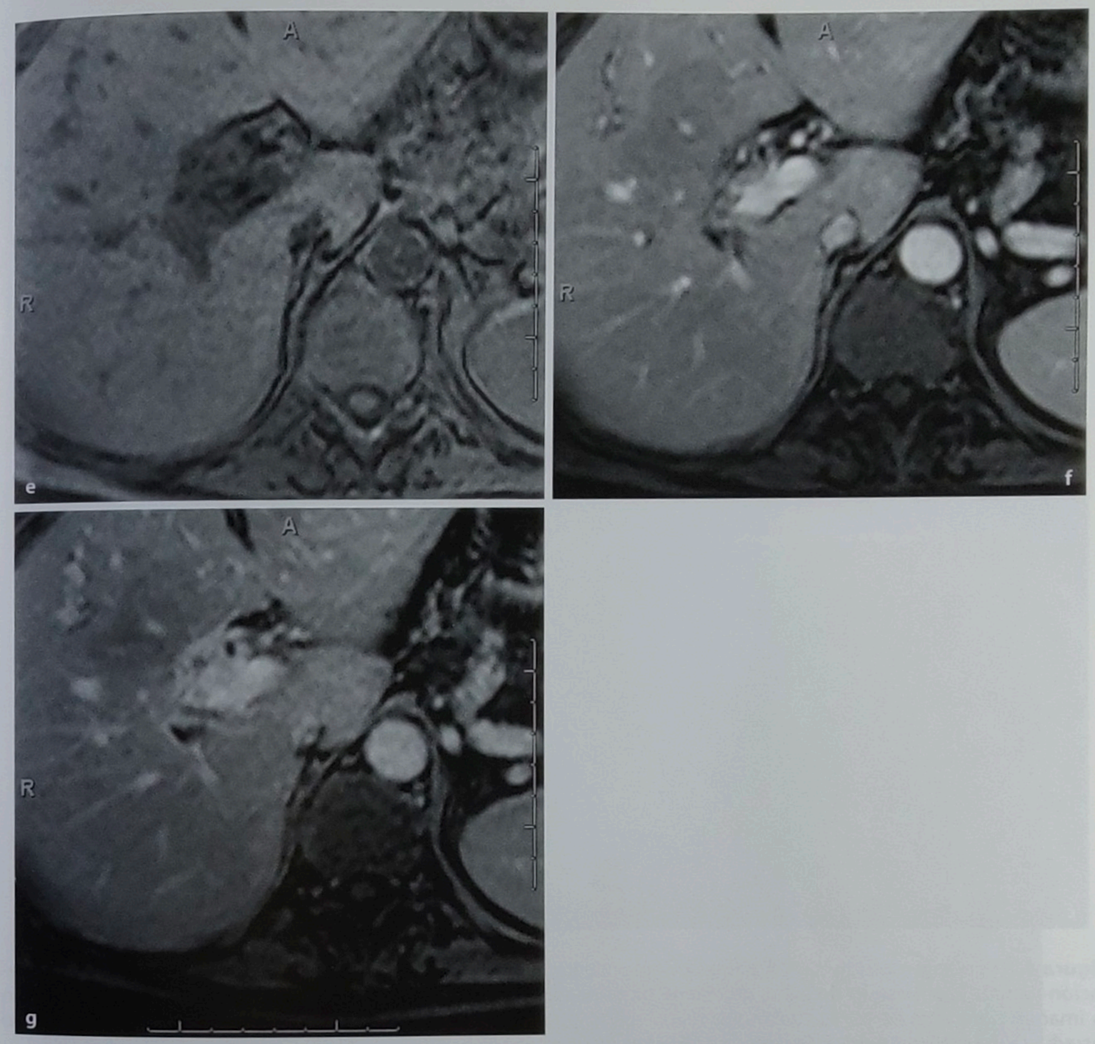


Figura 4.28 Colangiocarcinoma con patrón de crecimiento de infiltración periductal. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**), ponderada en T2 en fase (**c**) y coronal de CPRM de corte grueso con MIP (**d**) demuestran tejido blando con realce gradual cerca del conducto biliar extrahepático que causa una dilatación de conductos biliares intrahepáticos, compatible con un colangiocarcinoma. ▶



▶ **Figura 4.28** Colangiocarcinoma con patrón de crecimiento de infiltración periductal. Las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa con eco de gradiente con recuperación precontraste (**e**), en fase arterial temprana (**f**) y en fase tardía (**g**), demuestran tejido blando con realce gradual cerca del conducto biliar extrahepático que causa una dilatación de conductos biliares intrahepáticos, compatible con un colangiocarcinoma.

y 4.31). El patrón de dilatación ductal depende de la anatomía de la intersección de los conductos pancreático y biliar común (que es variable), ya sea a través de una dilatación biliar aislada o una dilatación tanto del conducto biliar como del pancreático (signo del doble conducto).[23, 24] Sin embargo, establecer un diagnóstico histológico específico en el contexto de una "masa periampular" es dificultoso debido a la multiplicidad de lesiones que se originan en la región ampular y a la superposición de los hallazgos del diagnóstico por imágenes (Figura 4.32). El término masa periampular sirve para transmitir el hecho de que se justifica una mayor evaluación (CPRE) de la masa obstructiva para no asignar un diagnóstico tisular potencialmente erróneo.

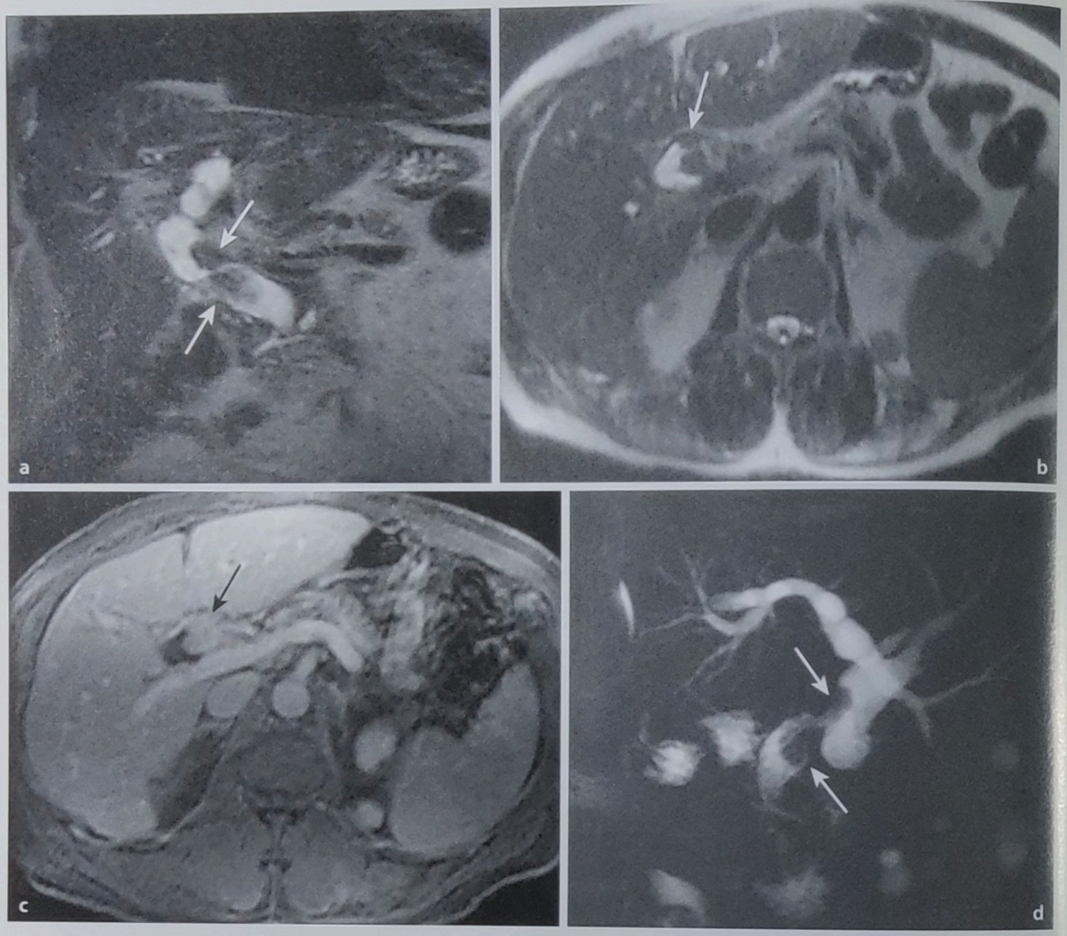


Figura 4.29 Colangiocarcinoma con patrón de crecimiento intraductal. Las imágenes coronal (**a**) y axial (**b**) con ponderación alta en T2 muestran defectos de relleno hipointensos e irregulares en el CBC (*flechas*) que presentan realce en la imagen poscontraste (**c**), lo cual indica tejido sólido, en este caso infrecuente de colangiocarcinoma extrahepático intraductal formador de masa (*flecha*). **d** La CPRM muestra estenosis del CBC con dilatación biliar ascendente (*flechas*).

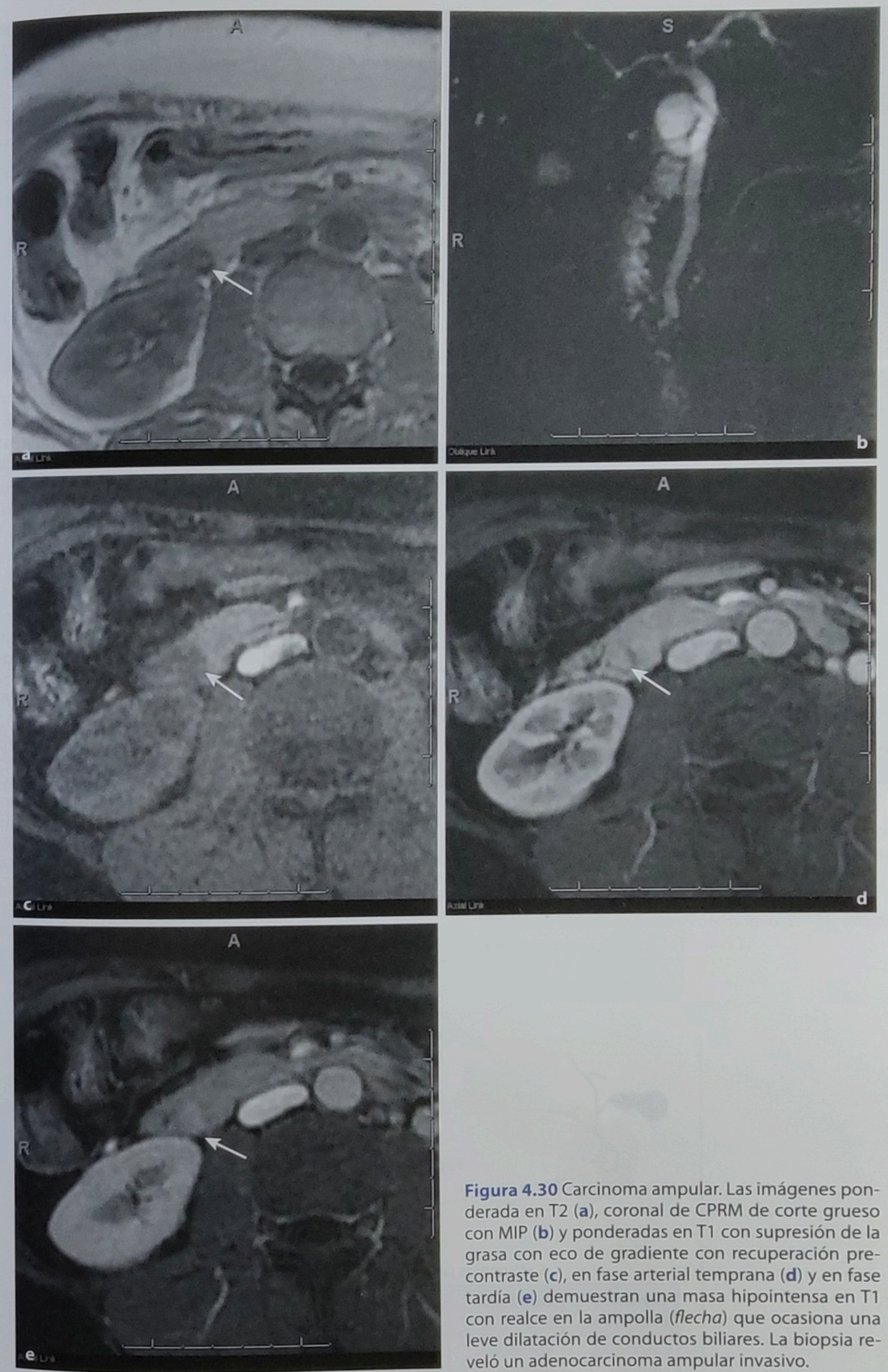


Figura 4.30 Carcinoma ampular. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), coronal de CPRM de corte grueso con MIP (**b**) y ponderadas en T1 con supresión de la grasa con eco de gradiente con recuperación precontraste (**c**), en fase arterial temprana (**d**) y en fase tardía (**e**) demuestran una masa hipointensa en T1 con realce en la ampolla (*flecha*) que ocasiona una leve dilatación de conductos biliares. La biopsia reveló un adenocarcinoma ampular invasivo.

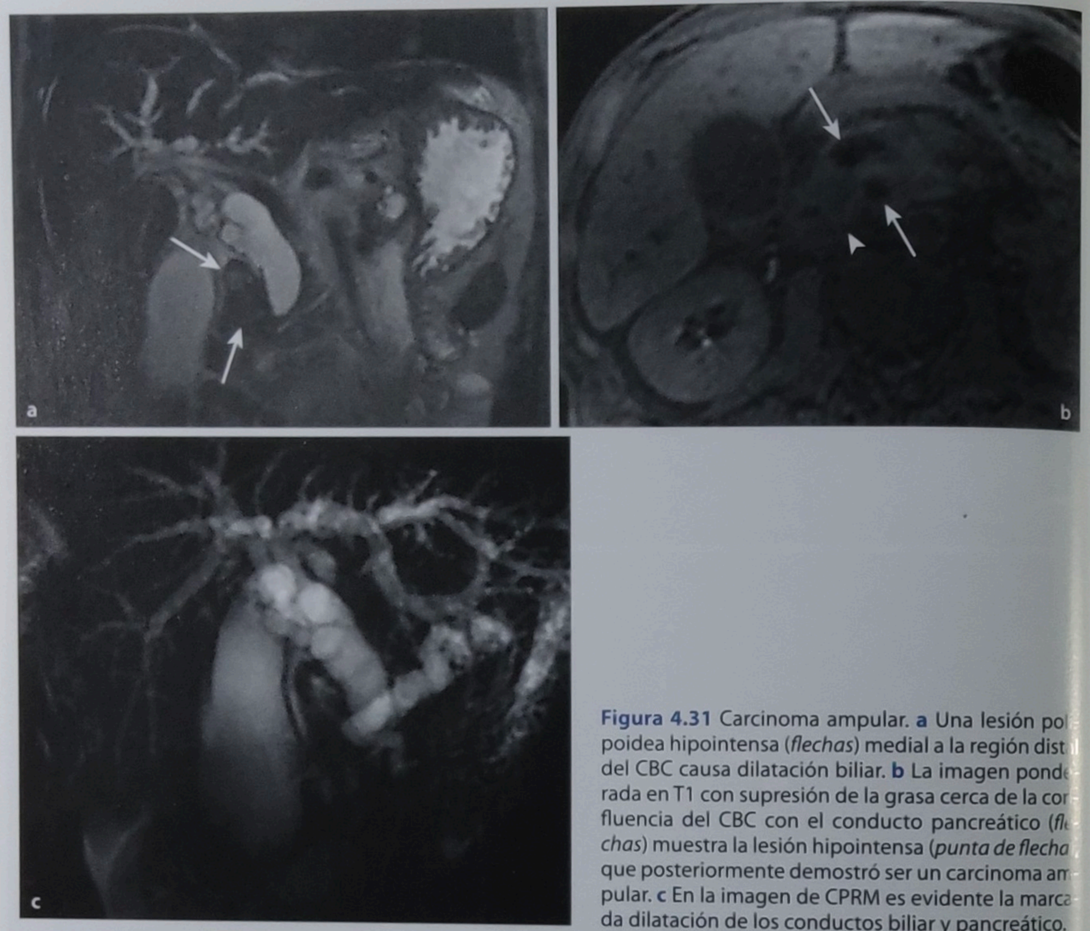
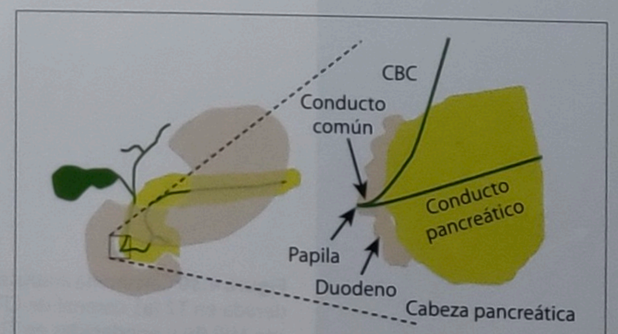


Figura 4.31 Carcinoma ampular. **a** Una lesión po poidea hipointensa (*flechas*) medial a la región dist del CBC causa dilatación biliar. **b** La imagen pond rada en T1 con supresión de la grasa cerca de la cor fluencia del CBC con el conducto pancreático (*fl chas*) muestra la lesión hipointensa (*punta de flecha* que posteriormente demostró ser un carcinoma am pular. **c** En la imagen de CPRM es evidente la marca da dilatación de los conductos biliar y pancreático.



Carcinomas periampulares

Conducto común	Duodeno	Cabeza pancreática	CBC
Carcinoma ampular	Adenocarcinoma duodenal	Adenocarcinoma pancreático	Colangiocarcinoma

Figura 4.32 La región periampular.

Bibliografía

1 Kelekis N, Semelka R. MR imaging of the gallbladder. Top Magn Reson Imaging 1996; 8: 312-20.

2 Loud P, Semelka R, Kettritz U, et al. MRI of acute cholecystitis: Comparison with the normal gallbladder and other entities. Magn Reson Imaging 1996; 14: 349-55.

3 Abou-Saif A, Al-Kawas F. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. AJR Am J Roentgenol 2002; 97: 249-54.

4 Yamashita K, Jin M, Hirose Y, et al. CT finding of transient focal increased attenuation of the liver adjacent to the gallbladder in acute cholecystitis. AJR Am J Roentgenol 1995; 164: 343-6.

5 Pedrosa I, Guarise A, Goldsmith J, et al. The interrupted rim sign in acute cholecystitis: A method to identify the gangrenous form with MRI. J Magn Reson Imaging 2003; 18: 360-3.

6 Kim M, Oh Y, Park Y, et al. Gallbladder adenomyomatosis: findings on MRI. Abdom Imaging 1999; 24: 410-3.

7 Haradome H, Ichikawa T, Sou H, et al. The Pearl necklace sign: an imaging sign of adenomyomatosis of the gallbladder at MR cholangiopancreatography. Radiology 2003; 227: 80-88.

8 Collett J, Allan R, Chisholm R, et al. Gallbladder polyps: prospective study. J Ultrasound Med 1998; 17: 207-11.

9 Furlan A, Ferris JV, Hosseinzadeh K, et al. Gallbladder carcinoma update: Multimodality imaging evaluation staging, and treatment options. AJR Am J Roentgenol 2008; 191: 1440-7.

10 Schwartz L, Black J, Fong Y, et al. Gallbladder carcinoma: Findings at MR imaging with MR cholangiopancreatography. J Comput Assist Tomogr 2002; 26: 405-10.

11 Holloway B, King D. Ultrasound diagnosis of metastatic melanoma of the gallbladder. Br J Radiol 1997; 70: 1122-5.

12 Kim M-J, Mitchell DG, Ito K, et al. Biliary dilatation: Differentiation of benign from malignant causes: Value of adding conventional MR imaging to MR cholangiopancreatography. Radiology 2000; 214: 173-81.

13 Mortele K, Ros PR. Anatomic variants of the biliary tree: MR cholangiographic findings and clinical applications. AJR Am J Roentgenol 2001; 177: 389-94.

14 Komi N, Takehara H, Kunitomo K, et al. Does the type of anomalous arrangement of pancreaticobiliary ducts influence the surgery and prognosis of choledochal cyst? J Pediat Surg 1992; 27: 728-31.

15 Matthews BD, Sing RF, Heniford BT. Magnetic resonance cholangiopancreatographic diagnosis of Mirizzi's syndrome. J Am Coll Surg 2000; 190: 630.

16 Kim PN, Outwater EK, Mitchell DG. Mirizzi syndrome: Evaluation by MR imaging. Am J Gastroenterol 1999; 94: 2546-50.

17 Ernst O, Asselah T, Sergent G, et al. MR cholangiography in primary sclerosing cholangitis. AJR Am J Roentgenol 1998; 171: 1027-30.

18 Ito K, Mitchell D, Outwater E, et al. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging features. AJR Am J Roentgenol 1999; 172: 1527-33.

19 Bader TR, Beavers KL, Semelka RC. MR imaging features of primary sclerosing cholangitis: Patterns of cirrhosis in relationship to clinical severity of disease. Radiology 2003; 226: 675-85.

20 Bader TR, Braga L, Beavers KL, et al. MR imaging findings of infectious cholangitis. Magn Reson Imaging 2001; 19: 781-8.

21 Lee WF, Kim HK, Fang KM, et al. Radiologic spectrum of cholangiocarcinoma: Emphasis on unusual manifestations and differential diagnosis. Radiographics 2001; 21: S97-S116.

22 Worawattanakul S, Semelka RC, Noone TC, et al. Cholangiocarcinoma: Spectrum of appearances on MR images using current techniques. Magn Reson Imaging 1998; 16: 993-1003.

23 Semelka RC, Kelekis NL, Gesine J, et al. Ampullary carcinoma: Demonstration by current MR techniques. J Magn Reson Imaging 1997; 7: 153-6.

24 Kim JH, Kim MJ, Chung JJ, et al. Differential diagnosis of periampullary carcinomas at MR imaging. Radiographics 2002; 22: 1335-52.

5

RM del páncreas y del bazo

Páncreas

Anatomía y función

El páncreas es un órgano no encapsulado del sistema digestivo localizado en el retroperitoneo, por detrás del estómago y por delante de la columna vertebral. Mide aproximadamente 5 cm de ancho y de 15 cm a 20 cm de longitud. Se puede subdividir en cabeza, proceso uncinado, cuello, cuerpo y cola (Figura 5.1). La cabeza y el proceso uncinado están rodeados por el duodeno. El cuerpo se encuentra por detrás del cuerpo del estómago. La cola pancreática se ubica próxima al hilio esplénico.

El páncreas posee funciones exocrina y endocrina. Los tejidos exocrinos constituyen aproximadamente el 95% del tejido pancreático y están compuestos por células acinares. Estas producen las enzimas pancreáticas, las cuales fluyen a través del conducto pancreático e ingresan al duodeno a través de la ampolla de Vater (en la papila mayor) para ayudar a la digestión. (En una minoría de pacientes, la papila menor, situada en posición ligeramente cefálica a la papila mayor, también vuelca líquidos digestivos hacia la luz duodenal). El restante 5% del tejido pancreático es responsable de la función endocrina de la glándula y está compuesto por pequeños cúmulos de células dispersos por toda la glándula, denominados islotes de Langerhans. Los tejidos endocrinos producen hormonas que son liberadas hacia el torrente sanguíneo.

Aspecto normal

El páncreas normal tiene la intensidad de señal más alta de todos los órganos abdominales en las imágenes en fase ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación (excepto en presencia de esteatosis hepática), debido a las proteínas disueltas en agua en los elementos glandulares, a las sustancias paramagnéticas intracelulares (como el manganeso) y al abundante retículo endoplasmático en las células pancreáticas exocrinas (Figura 5.2 a).[1, 2] La intensidad de señal relativa del páncreas aumenta en las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa debido al aumento del rango dinámico (Figura 5.2 b). El páncreas normal es ligeramente hiperintenso con respecto al músculo en las imágenes ponderadas en T1 (Figura 5.3 a). Con la adición de supresión de la grasa, hay un mínimo contraste entre el parénquima pancreático normal y la supresión de la grasa circundante (Figura 5.3 b).[1, 2]

Debido a la naturaleza ampliamente vascular del páncreas, el parénquima pancreático normal demuestra un realce homogéneo poco después de la llegada del gadolinio a la aorta abdominal. Debido a que el hígado recibe la mayor parte de este flujo sanguíneo a través del sistema portal, el páncreas

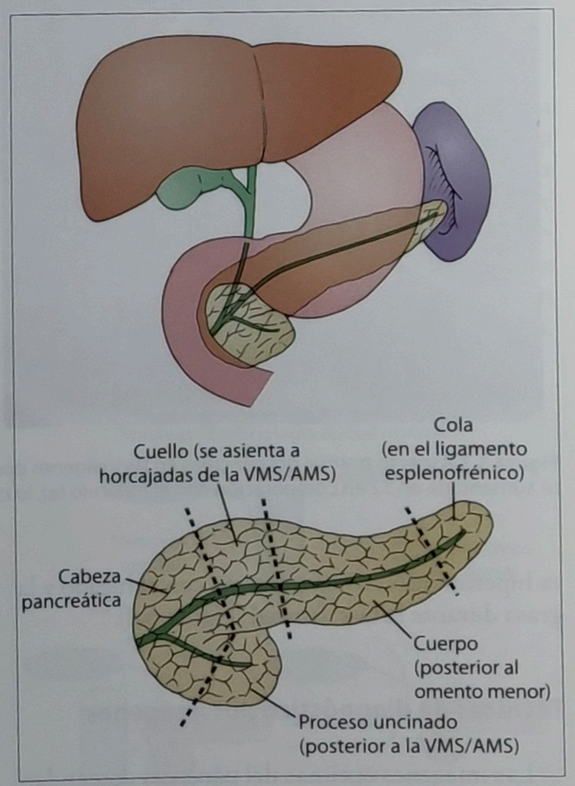


Figura 5.1 Anatomía pancreática. VMS: vena mesentérica superior; AMS: arteria mesentérica superior.

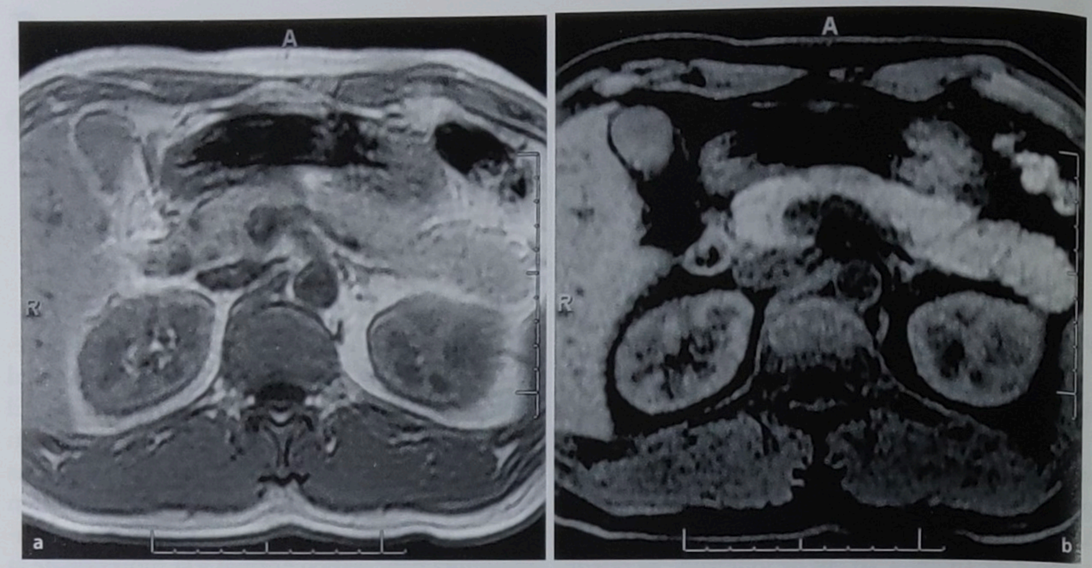


Figura 5.2 Aspecto normal del páncreas en las imágenes ponderadas en T1. **a** La imagen en fase ponderada en T1 del páncreas demuestra la intensidad de señal más alta de todos los órganos abdominales secundaria a las proteínas en solución acuosa, a las sustancias paramagnéticas y al retículo endoplasmático. **b** Intensidad de señal relativamente aumentada del páncreas tras la supresión de la grasa como resultado del aumento del rango dinámico.

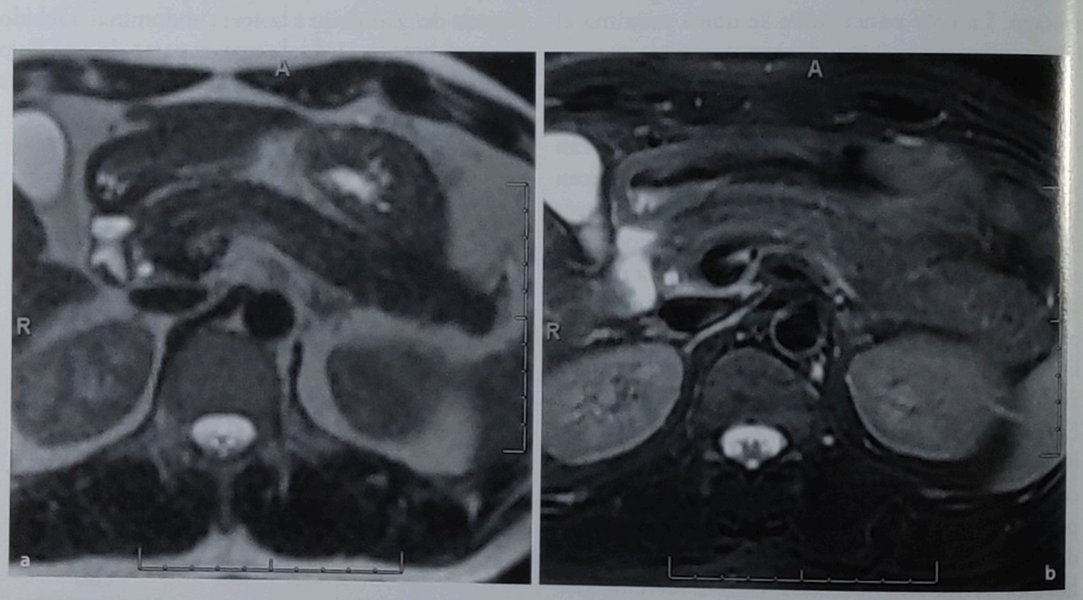


Figura 5.3 Aspecto normal del páncreas en las imágenes ponderadas en T2. Intensidad de señal del páncreas ligeramente aumentada en T2 en comparación con el músculo (**a**), lo cual se enfatiza tras la adición de supresión de la grasa (**b**).

es hiperintenso en comparación con el hígado y la grasa durante la fase arterial (Figura 5.4).[3, 4]

Técnicas de diagnóstico por imágenes

Las imágenes óptimas del páncreas demandan equipos de alto campo con un adecuado cambio de frecuencia grasa-agua para la supresión de la grasa (≥ 1 T) y gradientes de alto rendimiento que permiten el uso de secuencias rápidas de resonancia magnética (RM).[1] Los protocolos deben incluir imágenes axiales ponderadas en T1 con y sin supresión de la grasa (ya sean secuencias con eco de gradiente con recuperación y contención de la respiración o secuencias con eco de espín con promedio de la señal y respiración activa). Las imágenes ponderadas en T1 con supresión de

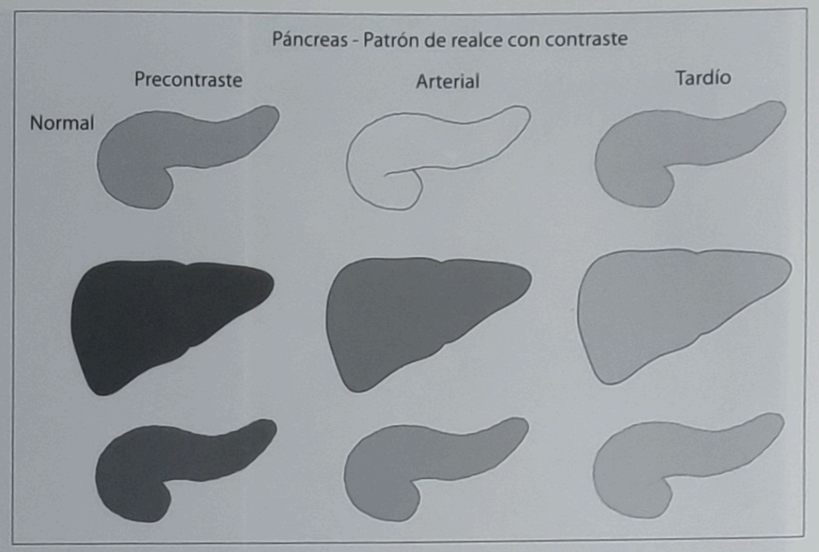


Figura 5.4 Patrones de realce pancreático. El páncreas normal (*fila superior*) es hiperintenso en T1 con respecto al hígado (*fila del medio*) con mayor realce arterial (*columna del medio*). La fila inferior representa al páncreas en el contexto de una pancreatitis (aguda o crónica).

la grasa son ideales para demostrar la extensión del compromiso extrapancreático de los procesos inflamatorios y neoplásicos (a saber, encapsulación vascular).[1, 5] Como se analizó previamente, la supresión de la grasa aumenta el rango dinámico y mejora la detección de pequeñas lesiones pancreáticas al generar el mayor contraste entre el tejido pancreático normal y anormal. Las imágenes ponderadas en T2 con supresión de la grasa son útiles para representar la anatomía ductal, las lesiones quísticas pancreáticas, los tumores de células insulares, las colecciones líquidas peripancreáticas y las metástasis hepáticas.[5]

Las secuencias bidimensionales (2D) y tridimensionales (3D) dinámicas posgadolinio ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación ayudan a la caracterización de los tumores pancreáticos, los procesos inflamatorios difusos del páncreas y el compromiso vascular. Las imágenes poscontraste consisten en la adquisición tanto en la fase parenquimatosa pancreática como en la vascular peripancreática. En general, esto se puede lograr obteniendo imágenes a los 15 segundos y a los 35-45 segundos tras la llegada del gadolinio a la aorta abdominal.[6]

Anomalías pancreáticas congénitas/del desarrollo

Durante el desarrollo normal, las yemas pancreáticas ventral y dorsal rotan alrededor del duodeno y se fusionan. La yema pancreática ventral constituye la región posteroinferior de la cabeza pancreática y el proceso uncinado. La yema pancreática dorsal conforma la región anterior de la cabeza, el cuerpo y la cola. Luego de la rotación y la fusión de las yemas pancreáticas, se produce la fusión del conducto pancreático principal (de Wirsung) con el conducto pancreático accesorio (de Santorini) (Figura 5.5). Las alteraciones de la migración resultan en una variedad de lesiones congénitas marcadas por diferentes deformidades estructurales de la anatomía pancreática.

Páncreas anular

El páncreas anular es una anomalía congénita infrecuente que se produce cuando se manifiesta una migración y la rotación anormal de la yema ventral del páncreas, lo que resulta en un anillo de tejido pancreático que rodea completamente o parcialmente al duodeno (Figura 5.6). La mayoría de los pacientes con páncreas anular se presentan con obstrucción del vaciado gástrico durante la infancia.

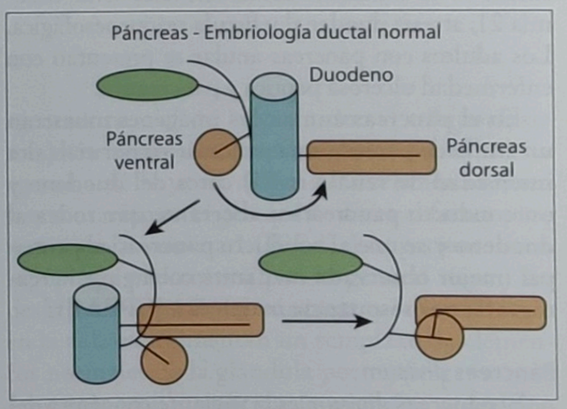


Figura 5.5 Embriología de los conductos pancreáticos.

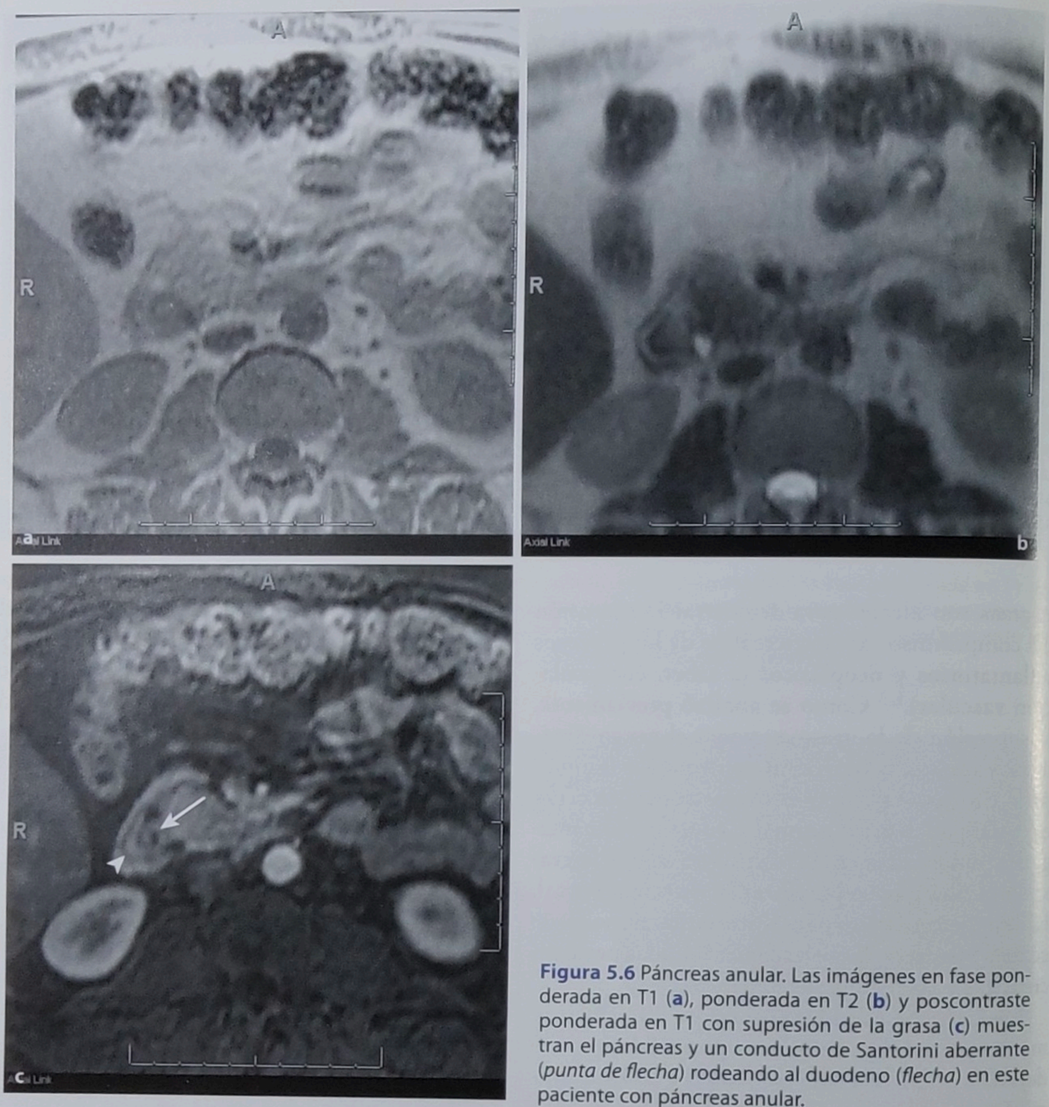


Figura 5.6 Páncreas anular. Las imágenes en fase ponderada en T1 (**a**), ponderada en T2 (**b**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) muestran el páncreas y un conducto de Santorini aberrante (*punta de flecha*) rodeando al duodeno (*flecha*) en este paciente con páncreas anular.

Los niños con páncreas anular sintomático también suelen tener anomalías asociadas, tales como trisomía 21, atresia duodenal y fístula traqueoesofágica. Los adultos con páncreas anular se presentan con enfermedad ulcerosa péptica y pancreatitis.

En el páncreas anular, las imágenes muestran un anillo de parénquima pancreático normal (alta intensidad de señal en T1) cerca del duodeno y un conducto pancreático aberrante que rodea al duodeno y se une al conducto pancreático principal (mejor observado mediante colangiopancreatografía por resonancia magnética [CPRM]).[7]

Páncreas *divisum*

El páncreas *divisum* es la variante congénita del conducto pancreático más frecuente; representa una falla en la fusión de los conductos de las yemas pancreáticas ventral y dorsal (Figura 5.7). La significancia clínica de esta variante congénita es controvertida debido a que la mayoría de los pacientes son asintomáticos. Sin embargo, en el subgrupo de estos pacientes con pancreatitis recurrente o dolor abdominal, se cree que la patogénesis es la estenosis funcional de la papila menor con la resultante obstrucción de las secreciones exocrinas que causa un aumento de la presión intraductal, distensión ductal y pancreatitis recurrente.[7]

La variación en la anatomía ductal pancreática puede simular un páncreas *divisum* (Figura 5.8). Las aberraciones en la fusión embriológica del primordio pancreático resultan en diferentes

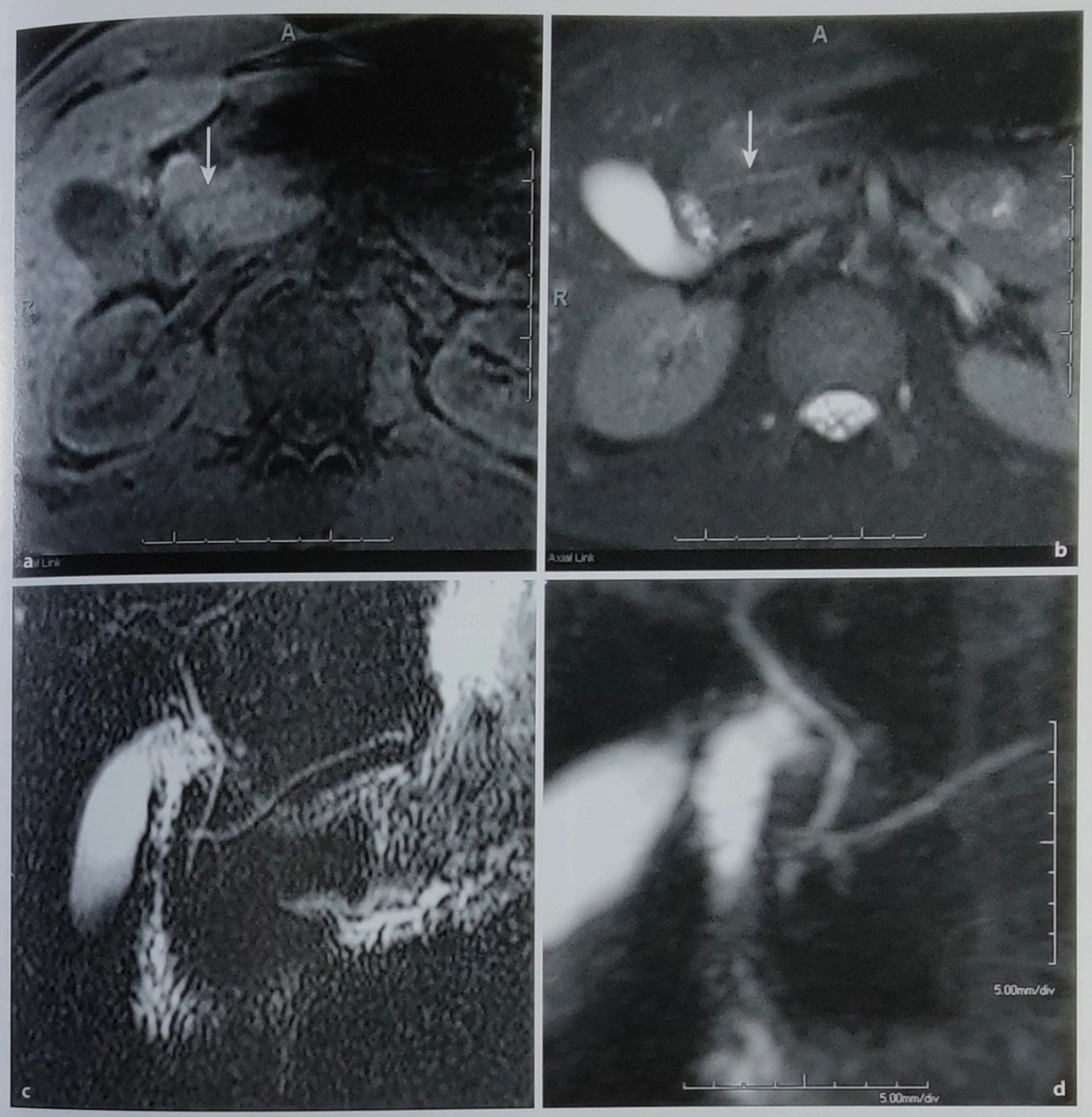


Figura 5.7 Páncreas *divisum*. Las imágenes ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**a**) y ponderada en T2 (**b**) muestran el drenaje del conducto accesorio de Santorini en la segunda porción del duodeno (*flechas*). Las vistas de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) tridimensional (3D) de corte grueso y atenuada (**c**, **d**, respectivamente) muestran el clásico aspecto ductal cruzado del conducto accesorio de Santorini y el conducto biliar común (CBC).

configuraciones de los conductos pancreáticos y la potencial permeabilidad persistente del conducto de Santorini a través de la papila menor.

Agenesia

La agenesia completa del páncreas es un trastorno muy infrecuente e incompatible con la vida. La agenesia parcial es infrecuente, con un trastorno del desarrollo, ya sea del segmento ventral o del dorsal. La agenesia parcial se asocia a poliesplenia con anomalías intratorácicas. Los pacientes con agenesia parcial de la yema dorsal o hipoplasia son más frecuentes, pero también inusuales. La agenesia de la yema dorsal está relacionada con una mutación en el gen que codifica el factor promotor de la insulina-1 (IPF-1). Los pacientes con hipoplasia pancreática por lo general tienen un desarrollo normal del páncreas, pero más tarde en la vida experimentan un remplazo de elementos normales de la glándula por tejido graso y se presentan con insuficiencia exocrina y función endocrina normal.

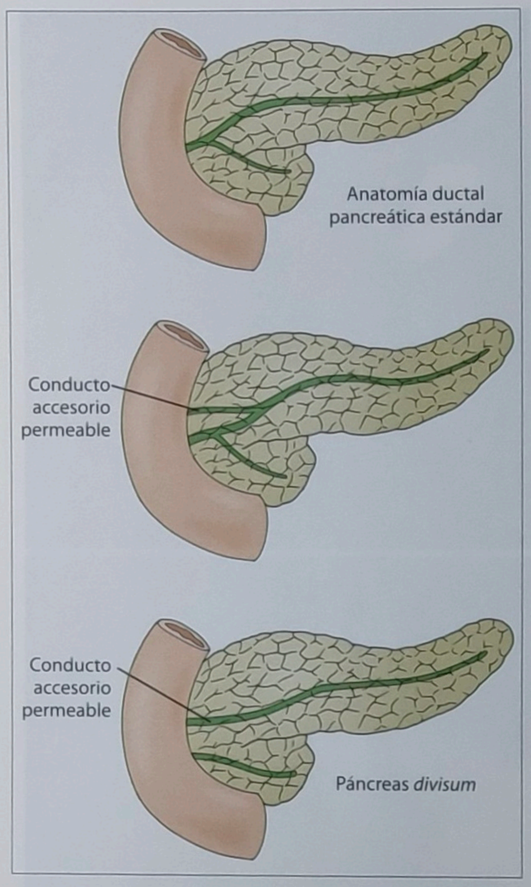


Figura 5.8 Variaciones en la anatomía ductal pancreática.

Trastornos pancreáticos difusos

Lipomatosis

En pacientes adultos con obesidad grave, atrofia senil o fibrosis quística pueden producirse importantes depósitos de lipomatosis en el páncreas. El parénquima pancreático muestra cierto grado de atrofia con preservación de sus márgenes y lobulaciones normales.

Pancreatitis

La pancreatitis es la enfermedad benigna del páncreas más frecuente. En la mayoría de los casos es ocasionada por colelitiasis o abuso de alcohol (~ 80% de los casos), pero se ha identificado una amplia variedad de factores etiológicos (Tabla 5.1).[8] El diagnóstico de pancreatitis es clínico, basado en anomalías de laboratorio y en la presentación clínica. El papel de la RM es identificar posibles etiologías (p. ej., coledocolitiasis) o complicaciones (necrosis, inflamación peripancreática, absceso, seudoaneurisma o trombosis venosa). Sin embargo, cuando la causa del dolor abdominal no es clara, los hallazgos de diagnóstico por imágenes ayudan a establecer el diagnóstico de pancreatitis.

Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda abarca un amplio espectro, desde una inflamación leve del parénquima pancreático hasta una enfermedad grave, posiblemente incluyendo hemorragia, necrosis o infección superpuesta (Figura 5.9). Por esto, el aspecto de diagnóstico por imágenes es variado, desde una hiperintensidad homogénea en T1 normal hasta una hipointensidad heterogénea en T1 con aumento del tamaño glandular, realce heterogéneo y pérdida de los contornos pancreáticos normales con engrosamiento de la fascia pararrenal anterior izquierda (*v.* Figura 5.9).[9-11]

Ante la inflamación pancreática, la glándula aumenta de tamaño focalmente o difusamente. El líquido peripancreático asociado se detecta mejor en las imágenes ponderadas en T2 con supresión de la grasa, destacándose incluso mínimas cantidades de líquido peripancreático hiperintenso en T2 de la intensidad de señal intermedia a baja en T2

Tabla 5.1 Etiologías de la pancreatitis

Fármacos	Infecciosas	Hereditarias	Mecánicas	Metabólicas	Toxinas	Otras
Furosemida	CMV	Fibrosis quística	Cálculos biliares	Hipertrigliceridemia	Etanol	Embarazo
Inhibidores de la ECA	Paperas	Mutación autosómica dominante de PRSS1	CPRE	Hipercalcemia	Metanol	Pancreatitis del surco
Drogas del grupo de las sulfas	Salmonela		Carcinoma pancreático o ampular			Pancreatitis tropical
Azatioprina	*Coxsackie* B		Páncreas *divisum*			Postrasplante renal
Pentamidina			Estenosis del esfínter de Oddi			Isquemia (es decir, hipotensión arterial)
Valproato			Quiste coledociano			
Asparaginasa						

ECA: enzima convertidora de la angiotensina; CMV: citomegalovirus; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

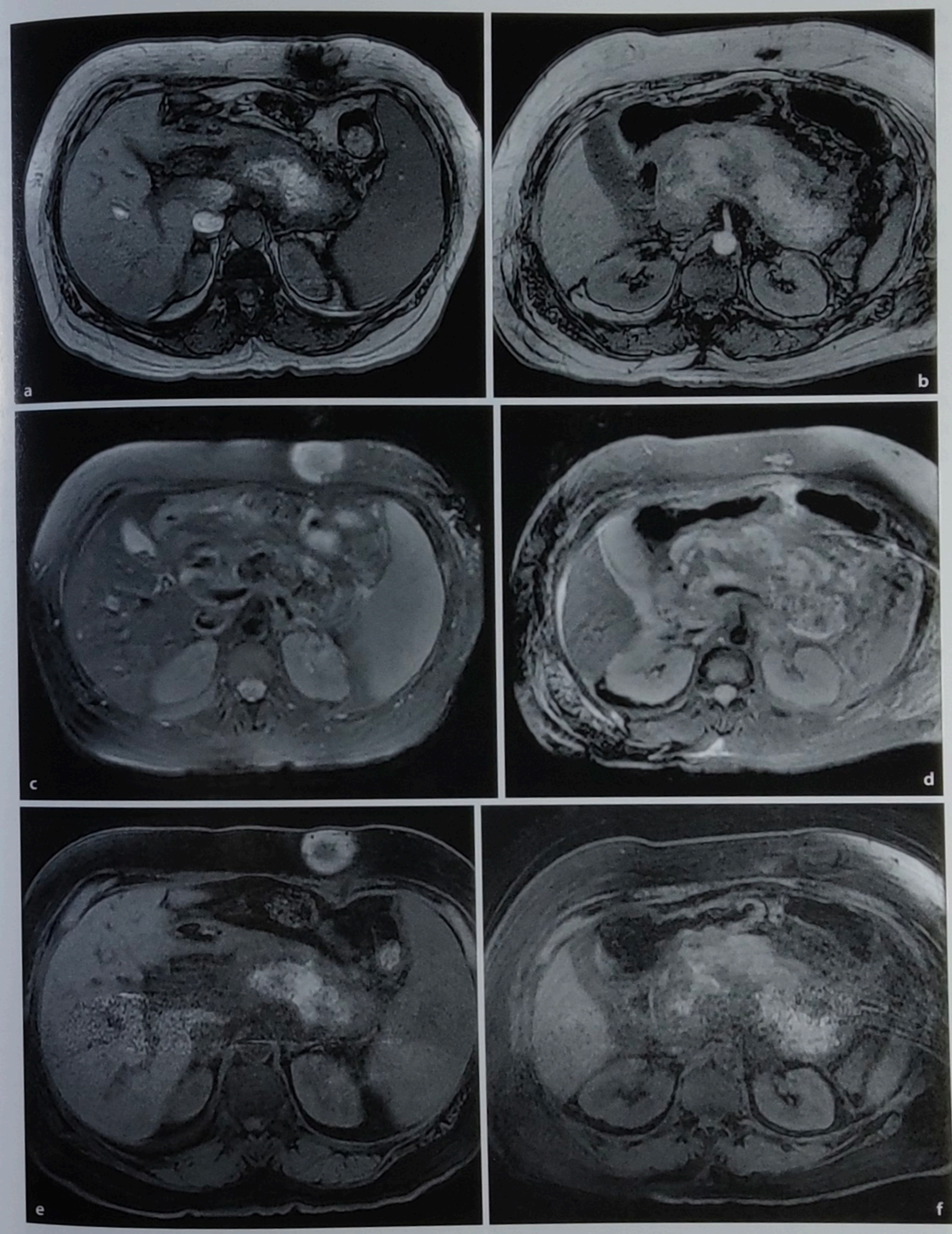


Figura 5.9 Pancreatitis aguda hemorrágica. Las imágenes fuera de fase ponderada en T1 con eco de gradiente con recuperación (**a**, **b**), ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**, **d**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**e**, **f**) muestran pancreatitis aguda marcada con aumento de la intensidad de la señal ponderada en T1 y la correspondiente disminución de la intensidad de la señal ponderada en T2 en relación con hemorragia, así como una marcada inflamación peripancreática.

del parénquima pancreático y la grasa pancreática con supresión de la señal. Conforme aumenta la gravedad de la pancreatitis, existe una disminución de la intensidad de la señal del parénquima ponderado en T1 con realce suavizado y heterogéneo en la fase temprana (Figura 5.10).[9-11]

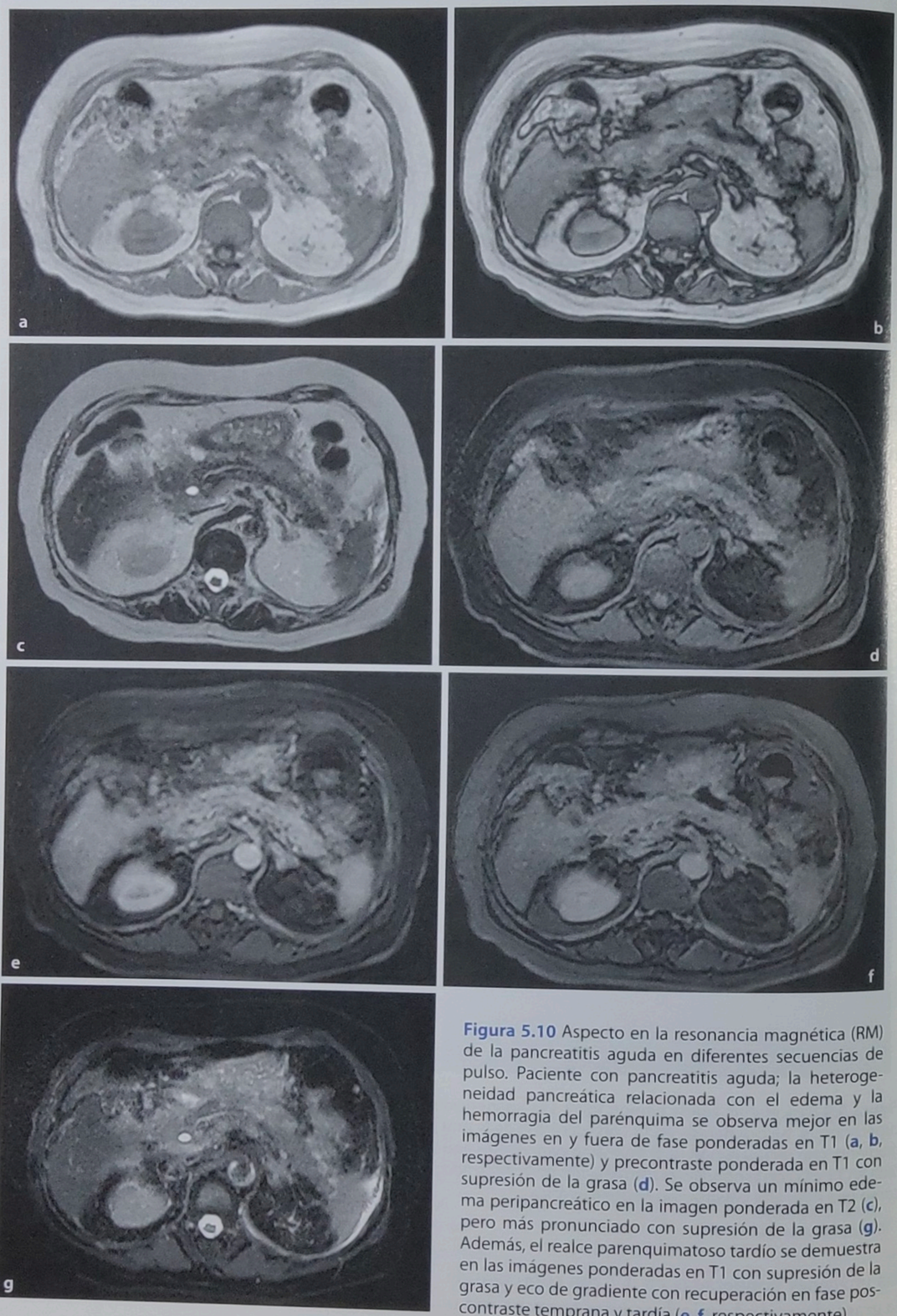


Figura 5.10 Aspecto en la resonancia magnética (RM) de la pancreatitis aguda en diferentes secuencias de pulso. Paciente con pancreatitis aguda; la heterogeneidad pancreática relacionada con el edema y la hemorragia del parénquima se observa mejor en las imágenes en y fuera de fase ponderadas en T1 (**a**, **b**, respectivamente) y precontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**d**). Se observa un mínimo edema peripancreático en la imagen ponderada en T2 (**c**), pero más pronunciado con supresión de la grasa (**g**). Además, el realce parenquimatoso tardío se demuestra en las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación en fase poscontraste temprana y tardía (**e**, **f**, respectivamente).

En la mayoría de los casos de pancreatitis grave, existe una reacción al proceso de inflamación pancreática que resulta en el desarrollo de colecciones líquidas dentro del parénquima glandular, de los tejidos peripancreáticos, de la bolsa omental y de las goteras parietocólicas. La mayoría de estas colecciones líquidas se reabsorben en 4-6 semanas; sin embargo, en alrededor del 10% de los casos se desarrolla una cápsula y eventualmente, seudoquistes (Figura 5.11).[12]

La necrosis pancreática es una complicación grave de la pancreatitis en la cual existe un parénquima pancreático no viable focal o difuso (Figura 5.12). La falta de realce, superpuesto a los hallazgos de la pancreatitis aguda, indica necrosis. La necrosis pancreática suele comprometer al cuerpo y la cola del páncreas sin afectar a la cabeza debido a su abundante irrigación sanguínea.[13] El posible desarrollo de abscesos y la elevada morbilidad de la necrosis pancreática habitualmente requieren drenaje percutáneo o desbridamiento quirúrgico.[10, 13] Cuando el 75% o más de la glándula presenta necrosis o hay progresión de la necrosis pancreática en las evaluaciones seriadas, por lo general se realiza una necrosectomía debido a la elevada morbilidad.[13]

La fuga de enzimas pancreáticas desde el páncreas inflamado puede resultar en autodigestión de la pared arterial con la consiguiente formación de un seudoaneurisma (Figura 5.13). La arteria más frecuentemente comprometida es la esplénica, seguida de las arterias pancreático duodenal y gastroduodenal.[14]

La complicación vascular más frecuente de la pancreatitis es la trombosis venosa. La estrecha proximidad de la vena esplénica al cuerpo y la cola del páncreas la vuelven muy susceptible a la trombosis. Sin embargo, la vena mesentérica superior y el confluente portal también pueden estar comprometidos.[15]

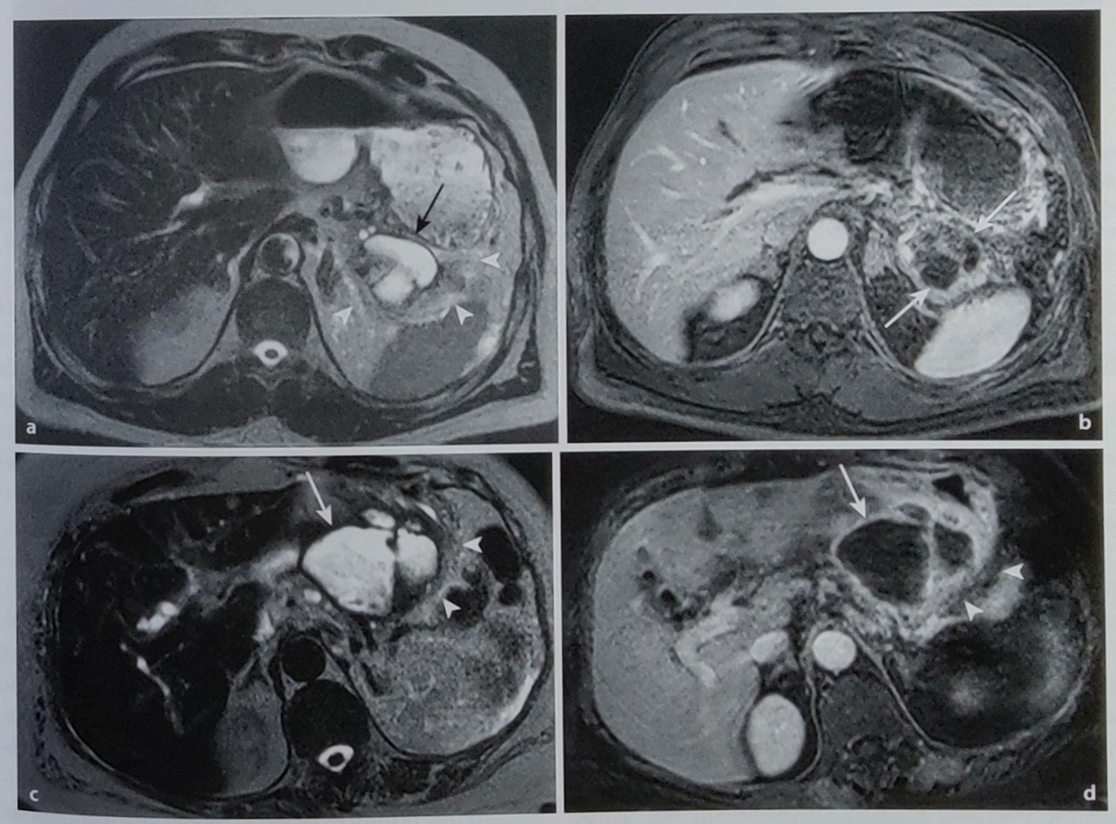


Figura 5.11 Seudoquistes pancreáticos. **a** La imagen con ponderación alta en T2 muestra un seudoquiste tabicado de forma irregular en la cola pancreática (*flecha*), rodeado por edema (*puntas de flecha*). **b** La imagen poscontraste demuestra falta de realce en los lóculos (*flechas*). En un paciente diferente con pancreatitis, las imágenes con ponderación alta en T2 (**c**) y poscontraste (**d**) revelan un gran seudoquiste complejo y multiloculado (*flecha*) adyacente a la curvatura menor gástrica. El leve edema circundante, la inflamación (*puntas de flecha*) y los antecedentes de pancreatitis ayudan a confirmar la etiología y descartar lesiones neoplásicas.

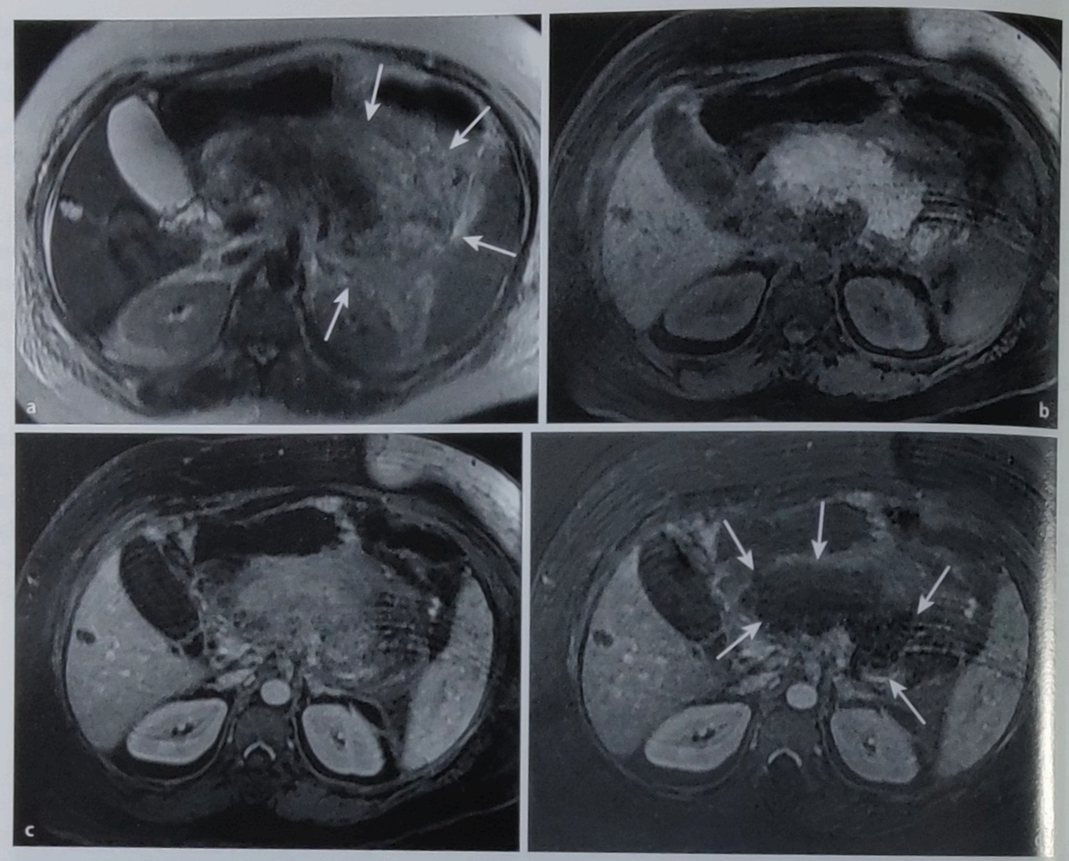


Figura 5.12 Necrosis pancreática. **a** La imagen con ponderación alta en T2 muestra inflamación peripancreática extensa (*flechas*) que rodea un cuerpo pancreático mal definido con relativa hipointensidad en el contexto de una inflamación aguda. **b** La marcada hiperintensidad parenquimatosa en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa significativa hemorragia. La relativa hipointensidad en la imagen poscontraste (**c**) refleja el realce preferencial de las estructuras circundantes y el vacío de señal del páncreas (*flechas*) en la imagen con sustracción (**d**) confirma la presencia de necrosis.

Pancreatitis crónica

La pancreatitis crónica es una enfermedad inflamatoria progresiva del páncreas con cambios morfológicos irreversibles del parénquima, resultando eventualmente en pérdida de la función endocrina y exocrina de la glándula.[16]

Los estigmas de diagnóstico por imágenes de esta enfermedad incluyen una disminución de la intensidad de la señal de la glándula en T1 debido a una disminución del contenido proteico como resultado de la atrofia y la fibrosis glandular (que también contribuyen a la hipointensidad en T1). Además los cambios fibróticos del parénquima resultan en una atenuación de la irrigación sanguínea, reflejado en una disminución del realce en las imágenes inmediatas posgadolinio.[17] El espectro de cambios en el conducto pancreático es amplio, e incluye dilatación, estenosis, cálculos intraductales y, en ocasiones, dilatación de ramas laterales ductales (aspecto de "cadena de lagos" o "collar de perlas") (Figura 5.14).[18] La característica de diagnóstico por imágenes patognomónica de la pancreatitis crónica es la calcificación parenquimatosa; sin embargo, esto se produce tarde en el transcurso de la enfermedad y se observa mejor en la tomografía computarizada (TC) (Figura 5.15).

Pancreatitis autoinmunitaria

La pancreatitis autoinmunitaria (PAI, también conocida como pancreatitis esclerosante linfoplasmocitaria) es una forma infrecuente de pancreatitis crónica. El proceso inflamatorio autoinmunitario es marcado por una ausencia de ataques agudos clásicos de pancreatitis con predilección por hombres de edad avanzada (de más de 50 años). Debido a la respuesta particularmente importante a los esteroides, se debe considerar la PAI en el contexto clínico adecuado.

Los hallazgos de diagnóstico por imágenes también difieren de otras formas de pancreatitis.

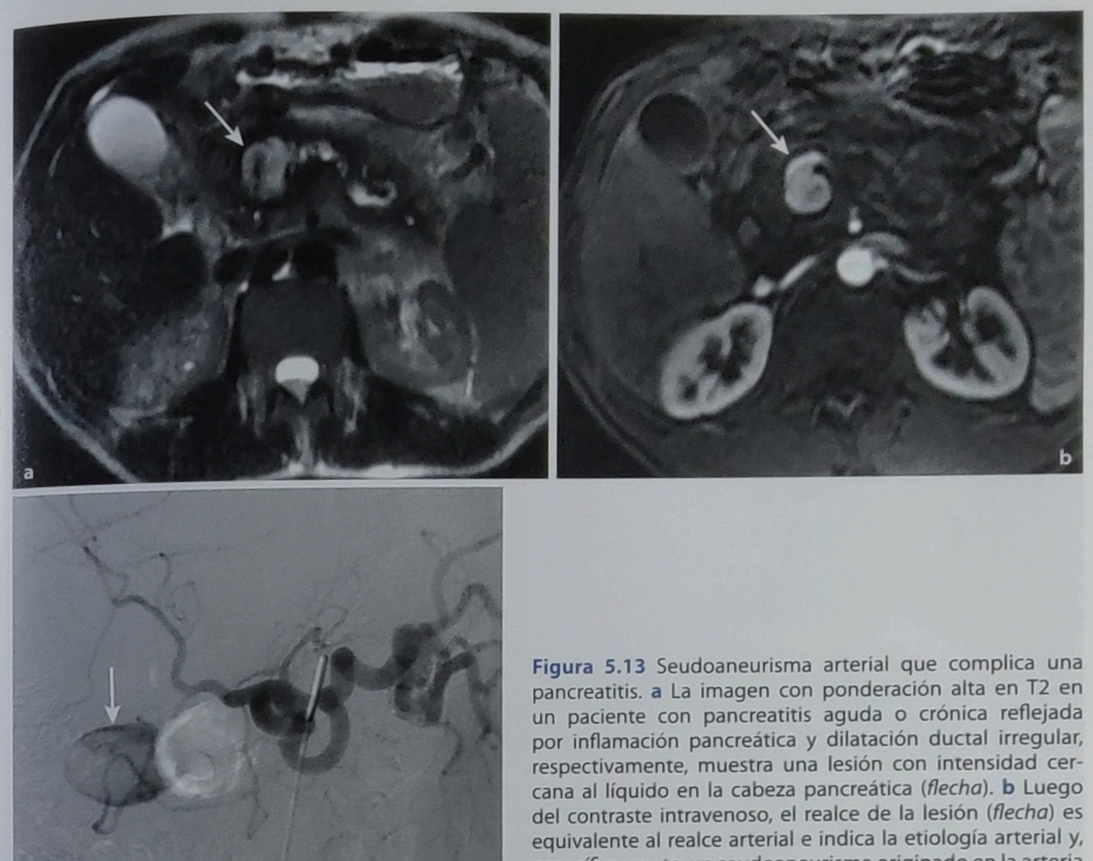


Figura 5.13 Seudoaneurisma arterial que complica una pancreatitis. **a** La imagen con ponderación alta en T2 en un paciente con pancreatitis aguda o crónica reflejada por inflamación pancreática y dilatación ductal irregular, respectivamente, muestra una lesión con intensidad cercana al líquido en la cabeza pancreática (*flecha*). **b** Luego del contraste intravenoso, el realce de la lesión (*flecha*) es equivalente al realce arterial e indica la etiología arterial y, específicamente, un seudoaneurisma originado en la arteria gastroduodenal. **c** La imagen a partir de la inyección en el tronco celíaco muestra un rápido realce (*flecha*) y confirma la continuidad directa con la arteria gastroduodenal.

La PAI tiende a adoptar forma de masa con aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, mínima inflamación peripancreática y una falta de atrapamiento o calcificación vascular. El estrechamiento irregular y difuso del conducto pancreático común y una corteza peripancreática hipointensa e hipovascular son características típicas. Este aspecto de diagnóstico por imágenes ocasionalmente simula el de un carcinoma pancreático (Figura 5.16).[19, 20] El cambio abrupto del calibre ductal con dilatación ascendente, atrofia glandular y atrapamiento vascular hablan en favor de un carcinoma pancreático. Niveles elevados de IgG y de autoanticuerpos y la respuesta clínica a los corticoides favorecen el diagnóstico de PAI.

Pancreatitis del surco

La pancreatitis del surco es una forma de inflamación pancreática segmentaria que se produce entre la cabeza del páncreas, el conducto biliar común y el duodeno. Aunque habitualmente se manifiesta en hombres jóvenes con antecedentes de abuso de alcohol, la etiología y la patogénesis de la pancreatitis del surco siguen siendo desconocidas. El aspecto es similar al de la pancreatitis aguda; sin embargo, la naturaleza focal dificulta diferenciar este proceso de un tumor periampular (Figuras 5.17 y 5.18).[21] Los hallazgos de diagnóstico por imágenes característicos en la RM incluyen un tumor laminar entre el segundo segmento del duodeno y la cabeza pancreática, frecuentemente con quistes superpuestos (con frecuencia en la pared del duodeno), estenosis duodenal y un ensanchamiento del espacio entre los conductos biliar común/pancreático y la luz del duodeno (mejor observado en la CPRM) (*v.* Figura 5.18).[21]

Pancreatitis hereditaria

La pancreatitis hereditaria es una enfermedad autosómica dominante infrecuente con penetrancia variable que conduce a la disfunción exocrina. Esta enfermedad surge a partir de mutaciones en el gen del tripsinógeno. La historia natural es muy similar a la de la pancreatitis alcohólica

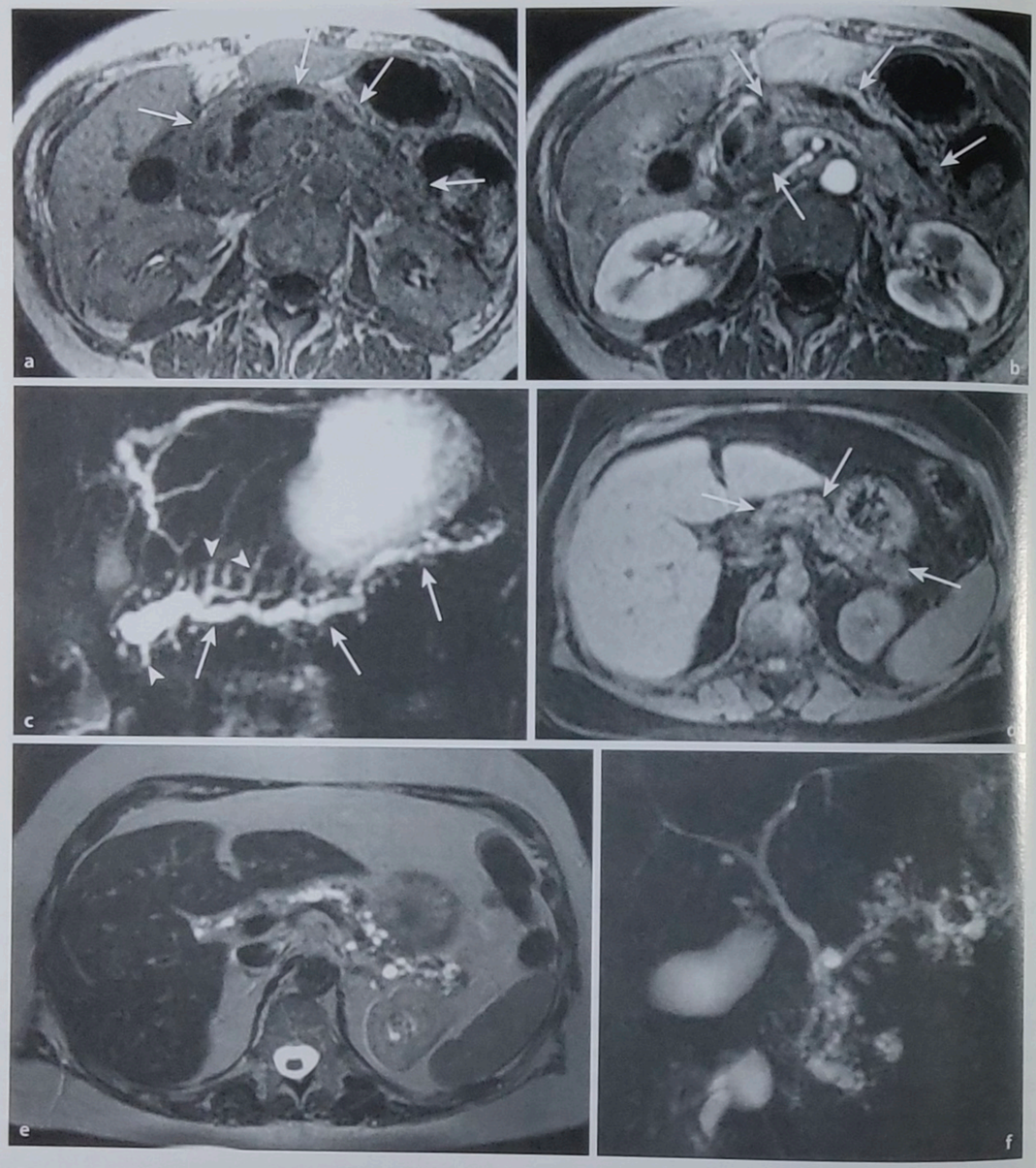


Figura 5.14 Pancreatitis crónica. **a** La imagen en fase (ponderada en T1) en un páncreas con inflamación crónica (*flechas*) revela una hipointensidad parenquimatosa relativa y dilación ductal irregular arrosariada. **b** La imagen poscontraste en fase temprana muestra la extensión de la dilatación ductal (*flechas*) en el cuerpo pancreático y realce disminuido en forma heterogénea. **c** La imagen de CPRM aísla el conducto pancreático (*flechas*) del parénquima y los tejidos circundantes, lo cual demuestra la dilatación irregular del conducto pancreático y de las ramas laterales (*puntas de flecha*). **d** La imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa en un paciente diferente con pancreatitis crónica ejemplifica la típica disminución heterogénea de la intensidad de la señal del parénquima (*flechas*). Las imágenes con ponderación alta en T2 (**e**) y de CPRM (**f**) muestran los cambios ductales asociados, tipificando el aspecto de "cadena de lagos" o "collar de perlas.

crónica; sin embargo, el inicio de los síntomas se produce a una edad más temprana y hay una mayor prevalencia de formación de seudoquistes. Existe un riesgo elevado de desarrollar adenocarcinoma con el consumo de tabaco (~ 50-60 veces), lo cual aumenta el riesgo y disminuye la edad de inicio. Las calcificaciones prominentes del conducto pancreático son una marca distintiva de esta enfermedad y son similares a las observadas en la pancreatitis alcohólica crónica; sin embargo, la afección de un grupo etario más joven distingue a la pancreatitis hereditaria (Figura 5.19).[22]

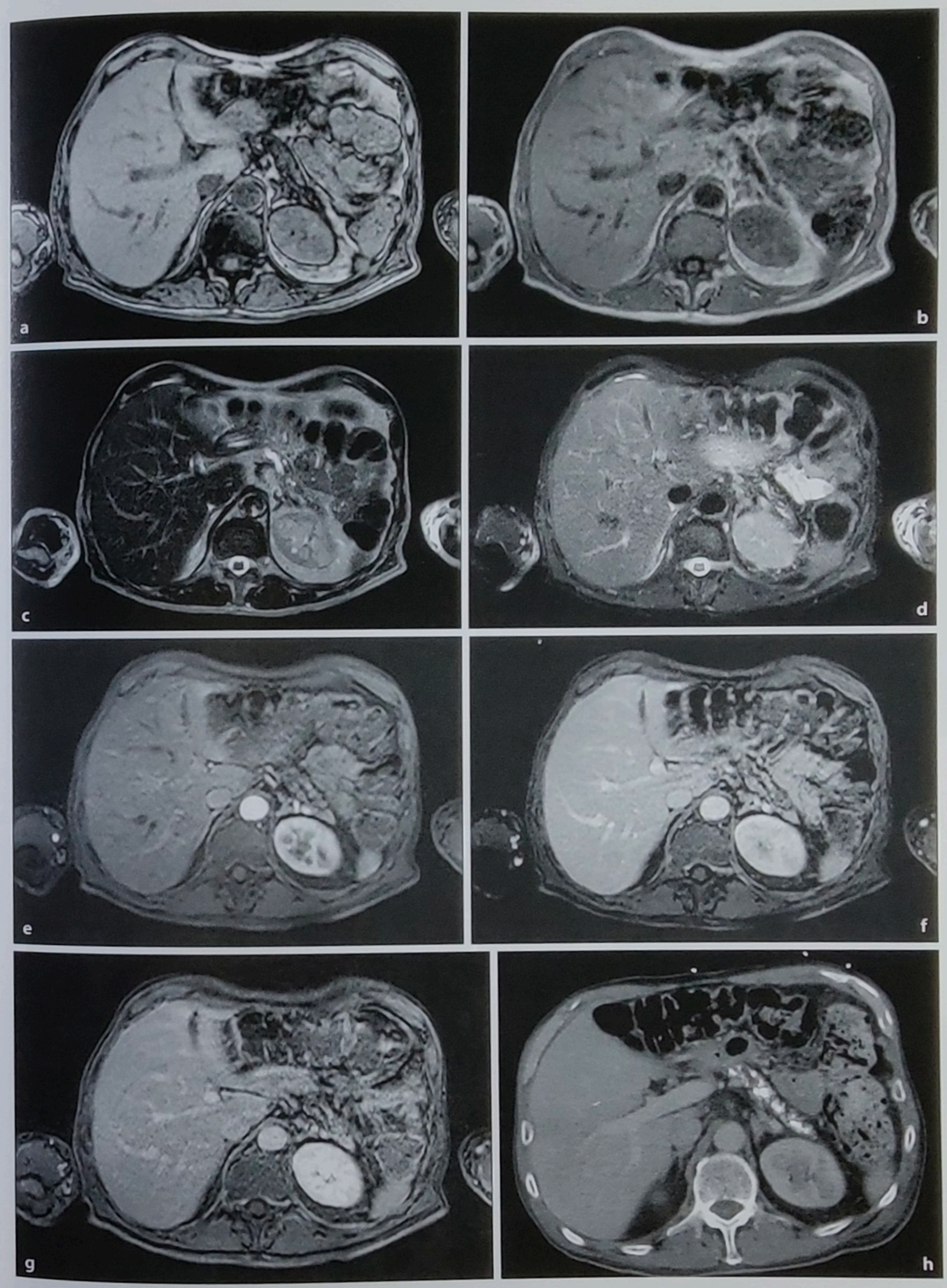


Figura 5.15 Pancreatitis crónica calcificada. Las imágenes fuera de fase (**a**) y en fase (**b**) ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación muestran atrofia del parénquima pancreático con *blooming* en la imagen en fase (**b**) relacionada con calcificaciones pancreáticas. Las imágenes ponderada en T2 (**c**) y ponderada en T2 con supresión de la grasa (**d**) del páncreas revelan múltiples áreas de estenosis y dilatación del conducto pancreático. Las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**e**), en fase arterial (**f**) y en fase tardía (**g**) demuestran la disminución de la intensidad de la señal del páncreas en T1 con realce temprano moteado y realce tardío homogéneo. La tomografía computarizada (TC) con realce (**h**) representa mejor la extensión de la calcificación del parénquima pancreático.

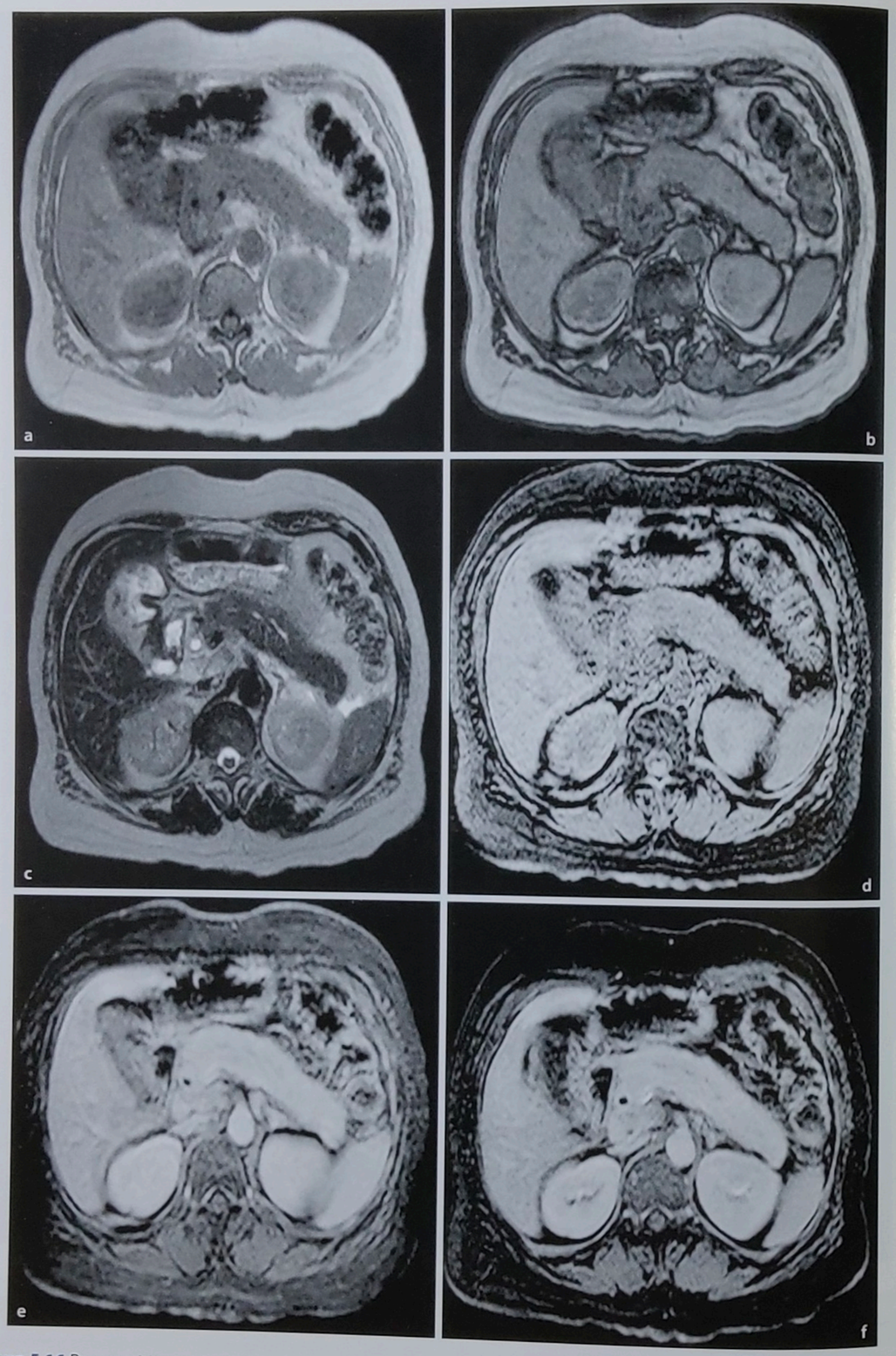


Figura 5.16 Pancreatitis autoinmunitaria. Las imágenes en fase (**a**) y fuera de fase (**b**) ponderadas en T1 y T2 (**c**) del páncreas demuestran una disminución de la intensidad de la señal en T1, un contorno liso y dilatación ductal focal en un paciente con pancreatitis autoinmunitaria. Las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**d**), en fase arterial (**e**) y en fase tardía (**f**) del mismo paciente muestran realce tardío del parénquima pancreático.

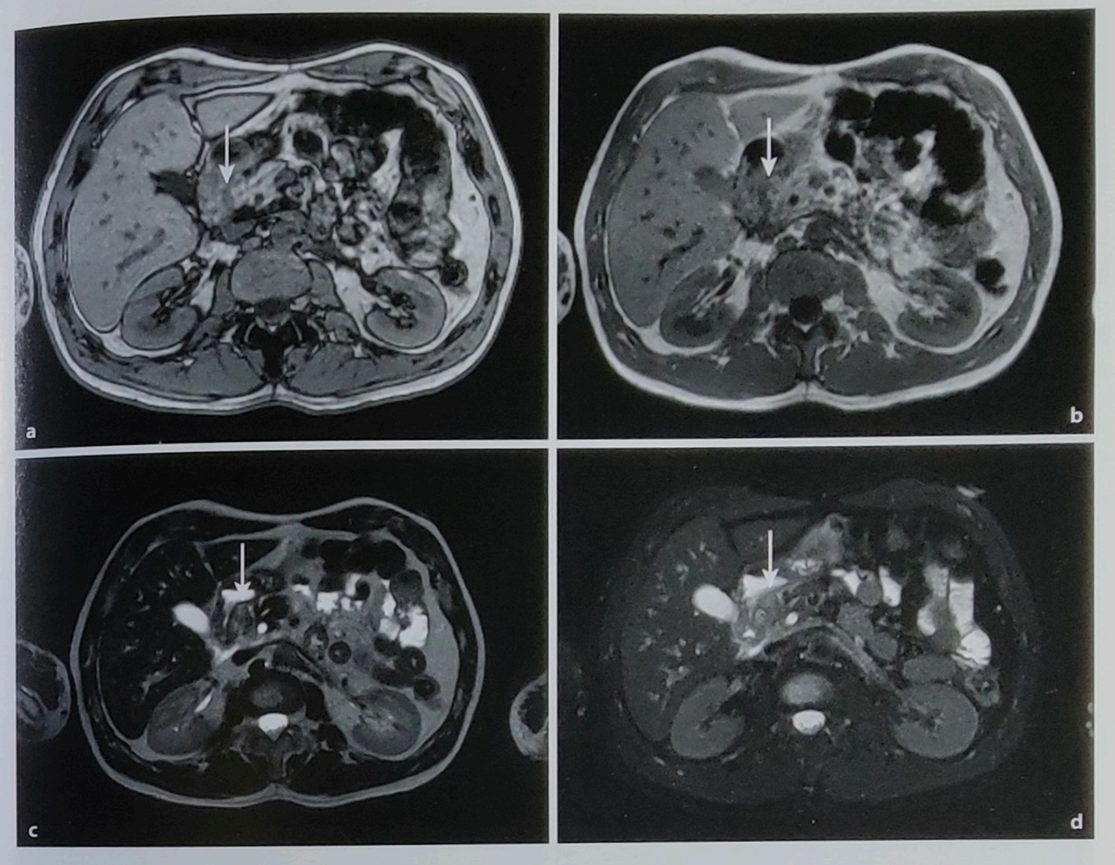


Figura 5.17 Pancreatitis del surco. Las imágenes fuera de fase (**a**) y en fase (**b**) ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación demuestran disminución de la intensidad de la señal en el surco pancreaticoduodenal con el correspondiente aumento en la intensidad de la señal en las imágenes ponderada en T2 (**c**) y ponderada en T2 con supresión de la grasa (**d**) (*flechas*), así como un edema retroperitoneal en un paciente con pancreatitis del surco.

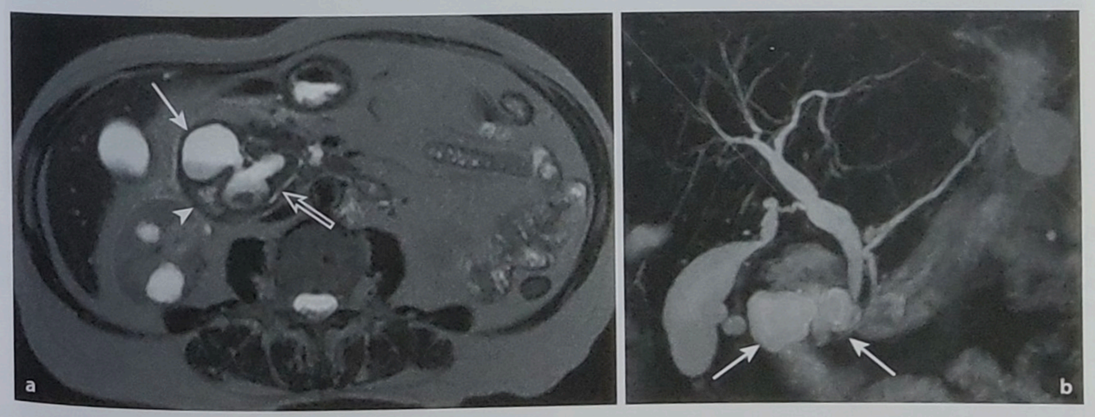


Figura 5.18 Pancreatitis del surco quística. **a** La imagen con ponderación alta en T2 muestra una gran lesión quística compleja (*flecha cerrada*) en el surco pancreaticoduodenal entre el duodeno (*punta de flecha*) y la cabeza pancreática, que desplaza el conducto pancreático principal (*flecha hueca*). **b** La proyección de máxima intensidad reconstruida a partir de una CPRM 3D muestra la lesión quística (*flechas*) entre el conducto biliar común (CBC) y el conducto pancreático y el duodeno.

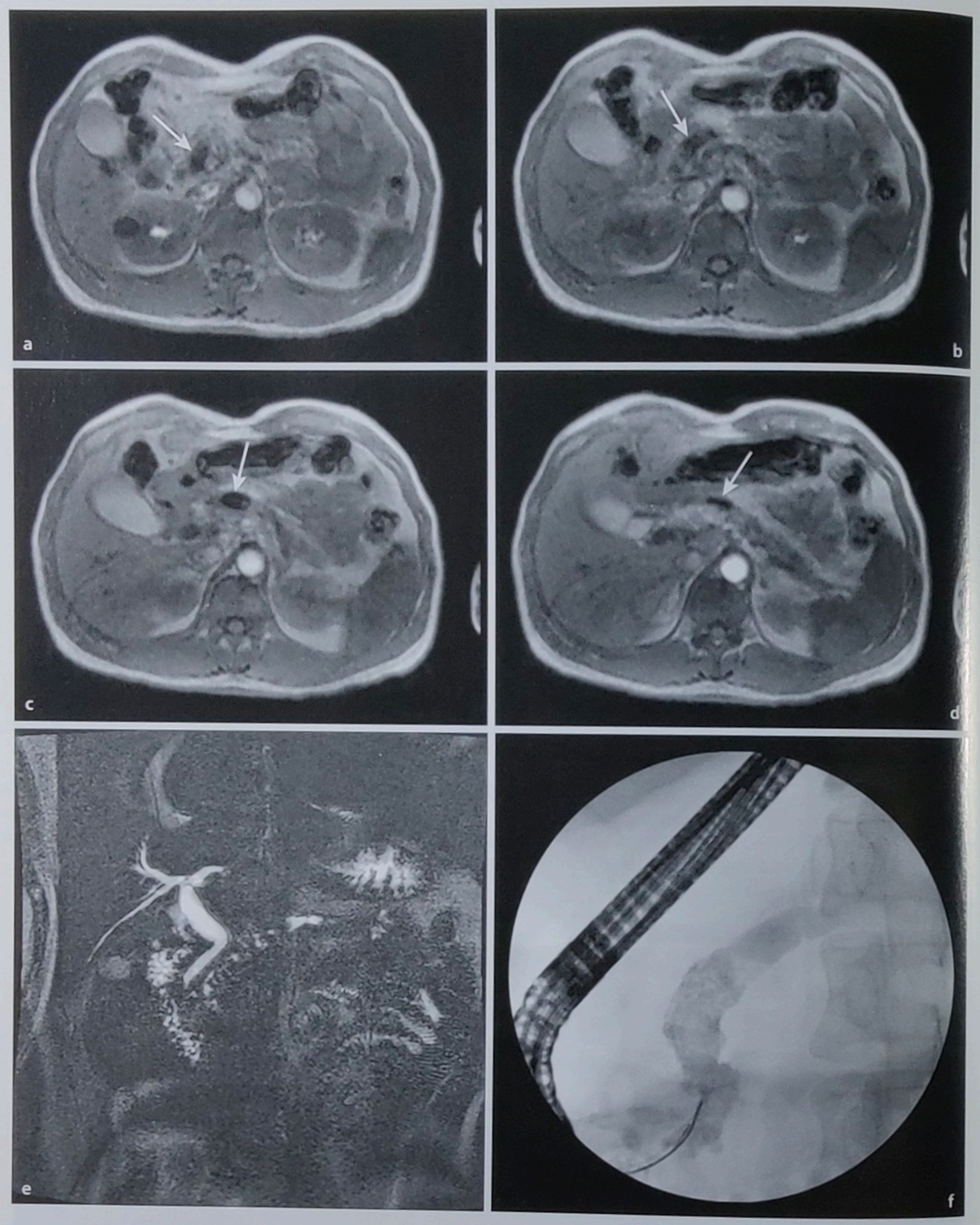


Figura 5.19 Pancreatitis hereditaria. Cuatro imágenes en fase ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación (**a-d**) y una imagen coronal de CPRM de corte grueso con proyección de máxima intensidad (**e**) en el páncreas demuestran *blooming* dentro de la cabeza y el cuerpo proximal de un páncreas atrófico con disminución de la intensidad de la señal en T1 en relación con una calcificación ductal (*flechas*), mejor observada en la fluoroscopia (**f**), en un paciente con pancreatitis hereditaria.

Trastornos genéticos

Fibrosis quística

La fibrosis quística es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada por disfunción secretoria del páncreas exocrino. El transporte mucociliar alterado resulta en tapones mucosos de las glándulas exocrinas. Los hallazgos de RM abarcan un espectro de aspectos de diagnóstico por imágenes, incluidos un aumento de tamaño

del páncreas con remplazo graso completo, con o sin pérdida del contorno lobulado normal, la atrofia pancreática con remplazo graso parcial y la atrofia difusa del páncreas sin remplazo graso.[23, 24] Los quistes pancreáticos superpuestos secundarios a la obstrucción ductal son otra manifestación de la fibrosis quística.[24] El aumento de tamaño del páncreas con remplazo graso completo es el aspecto de diagnóstico por imágenes más frecuente (Figura 5.20).[23] El remplazo graso imita el aspecto de la grasa (macroscópica) retroperitoneal con hiperintensidad uniforme en T1 y pérdida de la señal en las imágenes con supresión de la grasa.

Hemocromatosis primaria (idiopática)

La hemocromatosis primaria (idiopática o genética) es una enfermedad autosómica recesiva causada por una mutación que resulta en una absorción excesiva de hierro en el tracto gastrointestinal con depósitos de dicho metal en el hígado, el corazón, la adenohipófisis, el páncreas, las articulaciones y la piel (*v.* Capítulo 3). El depósito en el corazón y en el páncreas progresa con el tiempo.

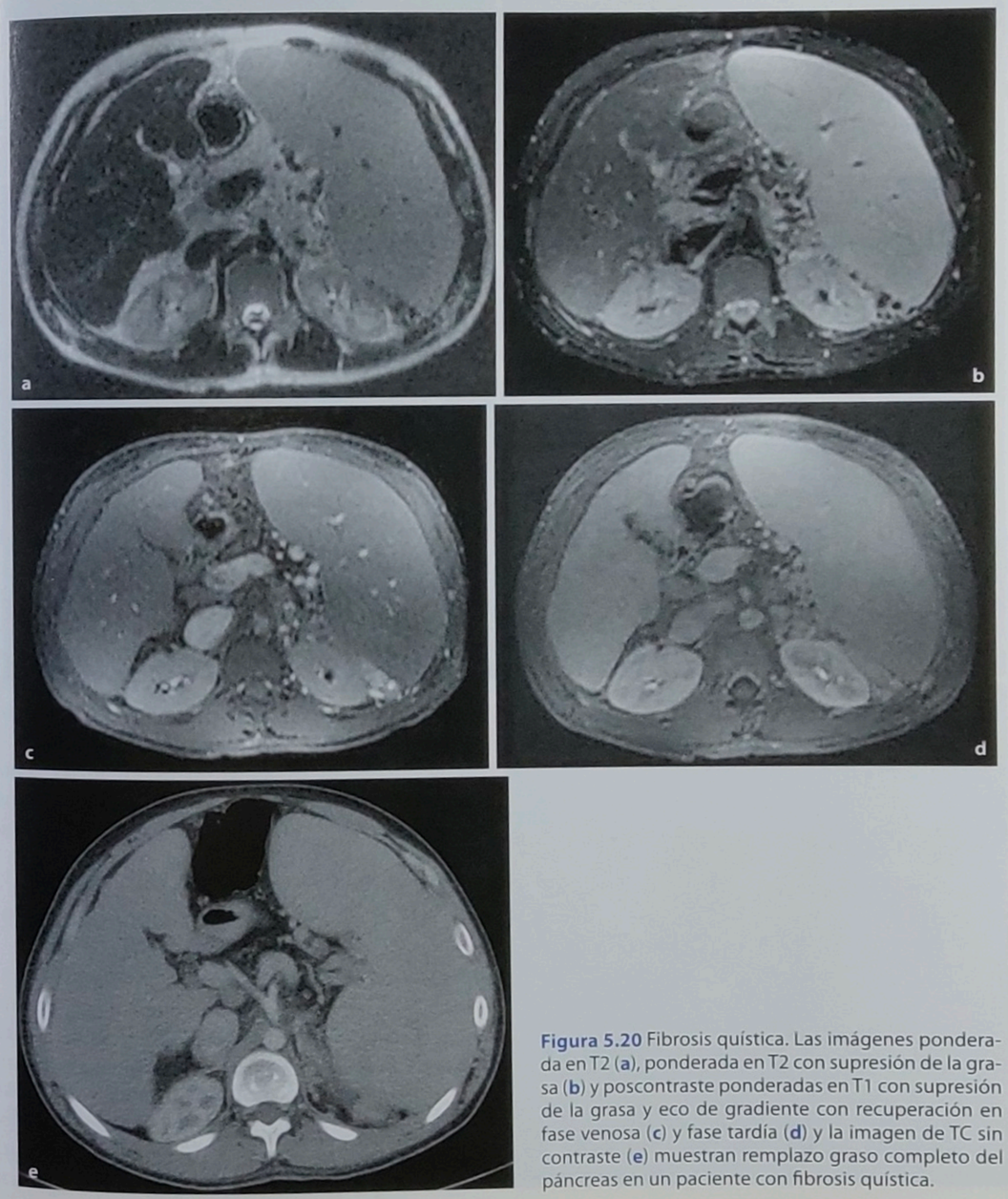


Figura 5.20 Fibrosis quística. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación en fase venosa (**c**) y fase tardía (**d**) y la imagen de TC sin contraste (**e**) muestran remplazo graso completo del páncreas en un paciente con fibrosis quística.

La presencia de depósito de hierro en el páncreas se correlaciona con cambios irreversibles de cirrosis en el hígado.

Las imágenes de RM demuestran una disminución en la intensidad de la señal del parénquima pancreático en T1 y T2 (menor que la del músculo esquelético) como resultado de los efectos paramagnéticos del hierro. Estos son exagerados en las imágenes con eco de gradiente con recuperación a mayores tiempos de eco; por lo tanto, en las imágenes en fase ponderadas en T1 el páncreas pierde señal en comparación con las imágenes fuera de fase (Figura 5.21).[25, 26]

Enfermedad de von Hippel-Lindau

La enfermedad de von Hippel-Lindau es un trastorno autosómico dominante con penetrancia variable (*v.* Capítulo 6). Se caracteriza por hemangioblastomas cerebelosos, de la médula espinal, renales y de la retina, y se asocia a angioma renal, carcinoma de células renales y feocromocitoma.

Las lesiones pancreáticas incluyen quistes únicos o múltiples, remplazo quístico del páncreas, adenomas microquísticos y tumores de células insulares. Los quistes son la manifestación pancreática más frecuente (Figura 5.22).[27]

Síndrome de Shwachman-Diamond

El síndrome de Shwachman-Diamond es un trastorno congénito infrecuente de insuficiencia pancreática, retraso del crecimiento y otras anomalías. Las imágenes demuestran un extenso remplazo del tejido pancreático por grasa.

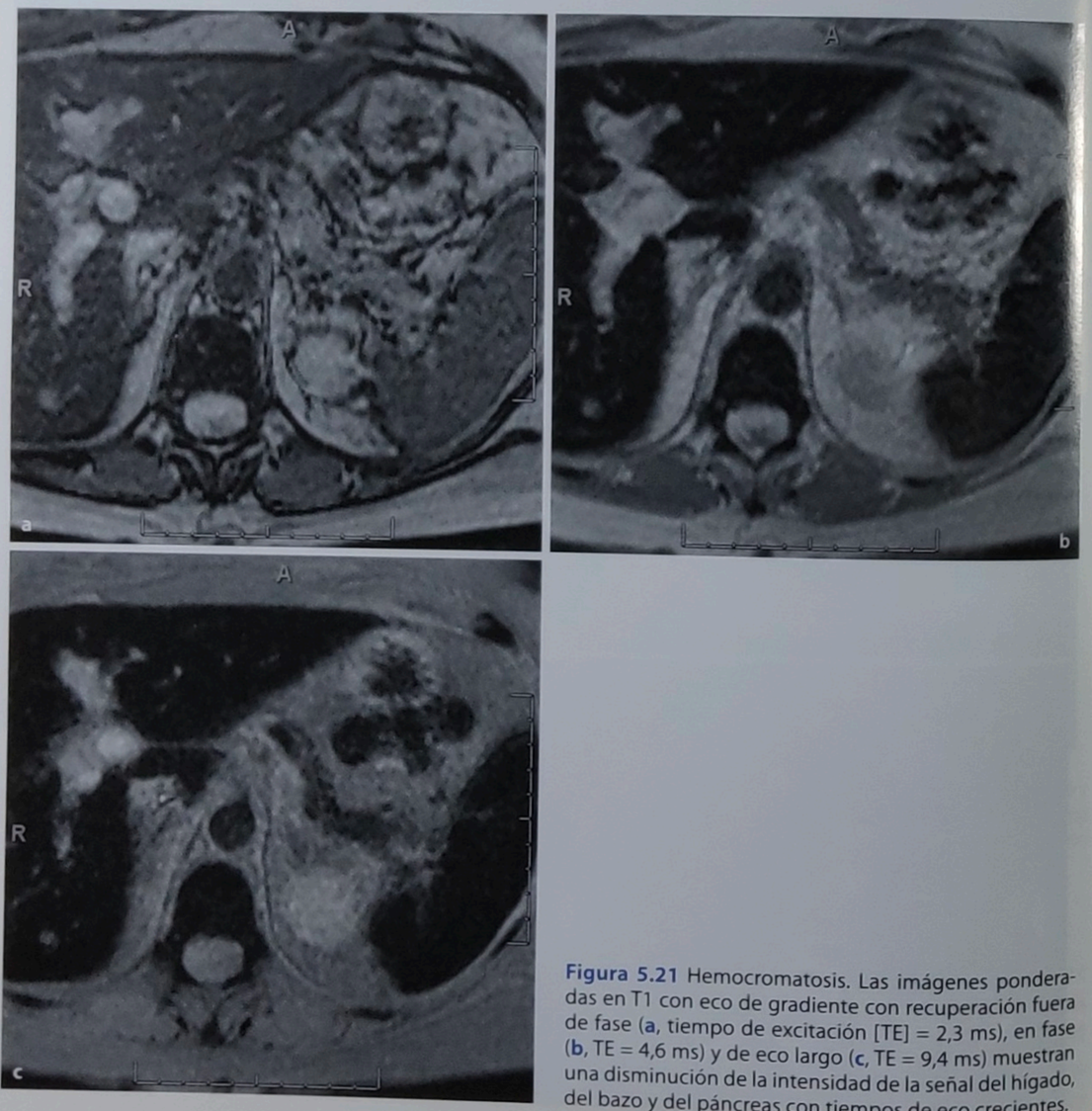


Figura 5.21 Hemocromatosis. Las imágenes ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación fuera de fase (**a**, tiempo de excitación [TE] = 2,3 ms), en fase (**b**, TE = 4,6 ms) y de eco largo (**c**, TE = 9,4 ms) muestran una disminución de la intensidad de la señal del hígado, del bazo y del páncreas con tiempos de eco crecientes.

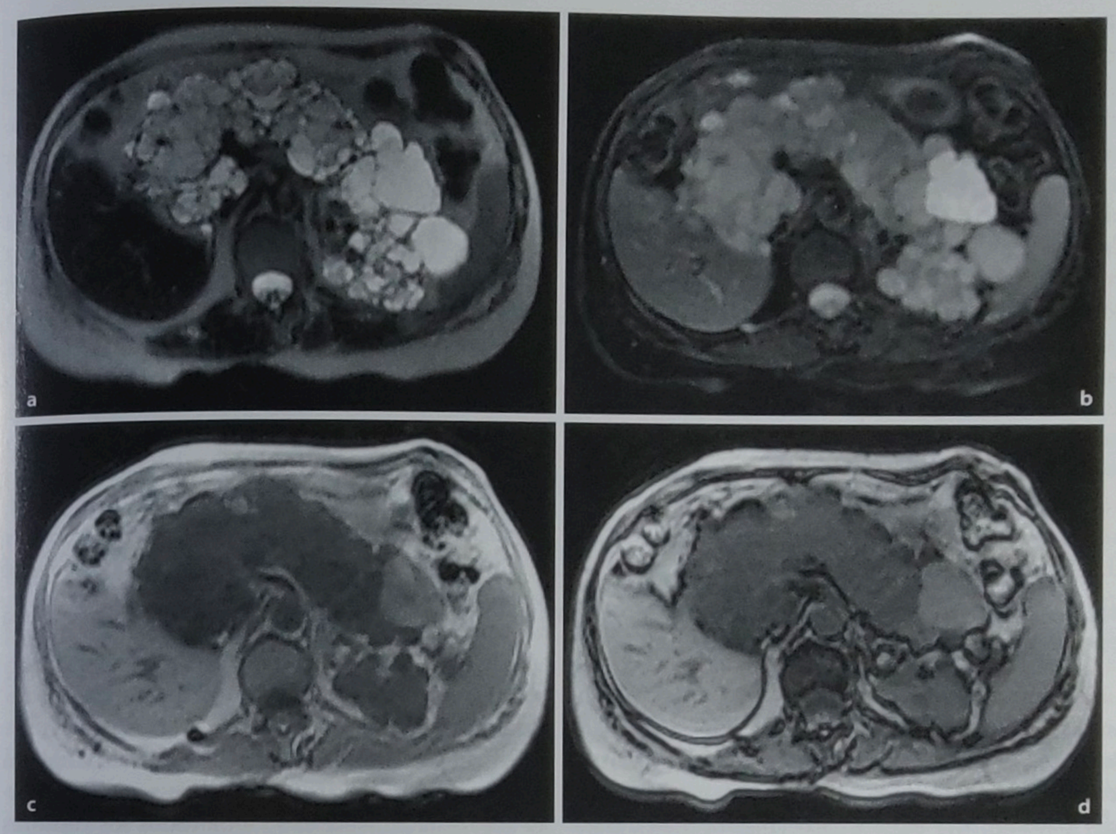


Figura 5.22 Enfermedad de Von Hippel-Lindau. Imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**), ponderada en T1 en fase (**c**) y ponderada en T1 fuera de fase (**d**) del remplazo quístico del páncreas en un paciente con enfermedad de von Hippel-Lindau.

Síndrome de Johanson-Blizzard

El síndrome de Johanson-Blizzard es un trastorno autosómico recesivo de displasia ectodérmica con insuficiencia tanto endocrina como exocrina. El defecto primario se encuentra en las células acinares con remplazo graso que se produce con el paso del tiempo.

Tanto el síndrome de Shwachman-Diamond como el de Johanson-Blizzard tienen preservación de la salida de líquido y electrolitos en el ámbito ductal.

Lesiones pancreáticas focales

Las lesiones pancreáticas focales se clasifican en dos categorías básicas: quísticas y sólidas (Figura 5.23). La distinción ayuda a reducir la sospecha de neoplasia maligna: la solidez habitualmente implica malignidad. El tejido sólido evoca el fantasma del adenocarcinoma, que es el principal diagnóstico a excluir. La etiología quística implica un mejor pronóstico, pero aún amenaza con ser maligna en la forma de una neoplasia mucinosa papilar intraductal (IPMN), metástasis quísticas y otros trastornos. Las secuencias ponderadas en T2 y las imágenes poscontraste se combinan para establecer la naturaleza quística frente a la sólida del tejido. La marcada hiperintensidad en las secuencias ponderadas en T2, que indican protones de líquido libre, caracteriza a las lesiones quísticas. Las imágenes poscontraste contienen información binaria: realce = sólido (realce) frente a quístico (ausencia de realce). La discriminación entre las lesiones dentro de las categorías quística y sólida se vuelve más difícil. Las características específicas dentro de cada categoría (analizadas en los siguientes apartados) acotan el diagnóstico diferencial.

Lesiones pancreáticas sólidas (*)

Las dos neoplasias pancreáticas sólidas más frecuentes son el adenocarcinoma y los tumores neuroendocrinos. Estas lesiones tienen patrones de realce drásticamente diferentes y establecen las

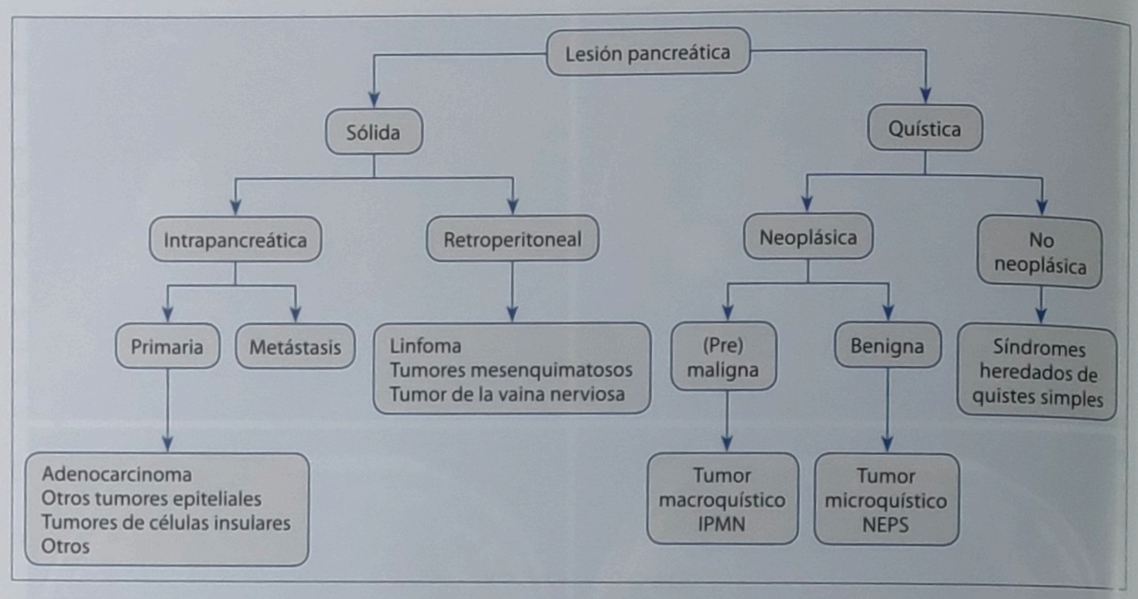


Figura 5.23 Esquema de lesiones pancreáticas focales. IPMN: neoplasia mucinosa papilar intraductal; NEPS: neopla epitelial papilar sólido-quística.

categorías arquetípicas de realce: hipovascular e hipervascular, respectivamente. Estas denominaciones dependen de la comparación con el fondo del parénquima pancreático (Figura 5.24). Bajo circunstancias normales, el parénquima pancreático se presenta ávido de realce, se aproxima a la hipervascularización de los tumores de células insulares y supera significativamente el realce hipovascular del adenocarcinoma pancreático. Sin embargo, con una pancreatitis concomitante, el realce del parénquima pancreático (y la intensidad de señal precontraste) cae y simula de cerca al adenocarcinoma. Por esta razón, la valoración de las lesiones pancreáticas depende del estado del parénquima pancreático de fondo.

Adenocarcinoma pancreático

El adenocarcinoma pancreático es la neopla maligna pancreática más frecuente, pues repres ta aproximadamente el 95% de todos los tumo malignos del páncreas. Sobre la base de las tasas incidencia de 2010 a 2012, alrededor del 1,5% todos los hombres y mujeres nacidos hoy tend un diagnóstico de adenocarcinoma pancreático algún momento de su vida. El adenocarcinom pancreático es la tercera causa principal de mue te por cáncer en Estados Unidos, principalmente atribuible a la muy mala tasa de sobrevida: menos del 20% de los pacientes de reciente diagnóstico sobreviven el primer año. Existe un desalentador pronóstico general de sobrevida a cinco años de

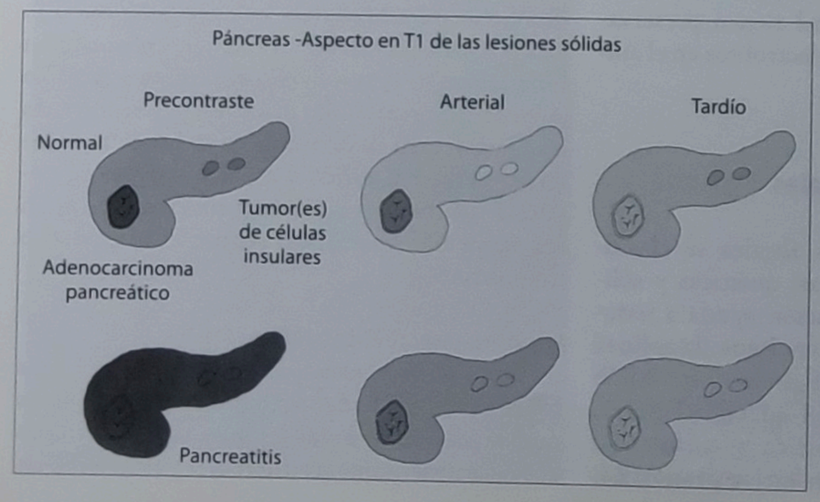


Figura 5.24 Patrones de realce de las lesiones pancreáticas. En el páncreas normal (*arriba*), la mayoría de las lesiones sólidas se aprecian relativamente hipointensas en las imágenes ponderadas en T1. Debido a la avidez de realce arterial normal del páncreas (*medio*), la mayoría de las lesiones sólidas son relativamente hipovasculares, con la notable excepción de los tumores de células insulares. La hipointensidad en T1 (*abajo*) asociada a la pancreatitis con frecuencia proporciona lesiones menos evidentes.

alrededor del 7,2%. Los pacientes con enfermedad localizada en el momento del diagnóstico tienen tasas de sobrevida aumentadas con respecto a aquellos que tienen enfermedad avanzada al momento del diagnóstico (tasa de sobrevida a cinco años del 27,1% para quienes tienen enfermedad localizada frente al 2,4% para aquellos con metástasis a distancia). El adenocarcinoma pancreático afecta predominantemente a la población anciana; el 88,3% de los pacientes diagnosticados tiene una edad mayor de 55 años, con una edad mediana de 71 años. La mayoría de los casos de adenocarcinoma pancreático se producen en la cabeza del páncreas y se presentan con ictericia, pérdida de peso, dolor o náuseas. El antígeno carbohidrato 19-9 (CA 19-9) ha demostrado ser una marcador tumoral serológico con efectividad diagnóstica y buena sensibilidad y especificidad.[28,29]

El adenocarcinoma pancreático es típicamente hipointenso en comparación con el parénquima pancreático normal en las imágenes ponderadas en T1 (Figura 5.25; *v.* también Figura 5.24). La supresión de la grasa aumenta la visibilidad de la lesión al aumentar el rango dinámico entre el tumor de intensidad de señal baja y la mayor intensidad de la señal del parénquima normal. Los tumores tienen intensidad de señal variable en las imágenes ponderadas en T2 dependiendo del grado de hemorragia, necrosis y cambios inflamatorios. En general, las imágenes ponderadas en T2 son menos útiles que las imágenes ponderadas en T1 debido al poco contraste entre el tumor y el páncreas normal. El adenocarcinoma pancreático por lo general es hipovascular respecto del tejido glandular normal en las imágenes en fase arterial, seguido de un realce gradual en las imágenes tardías en relación con su contenido desmoplásico (*v.* Figura 5.24). Las imágenes inmediatas con contraste son las más sensibles para detectar el adenocarcinoma pancreático, especialmente en lesiones que son pequeñas o que no deforman el contorno del páncreas normal (Figura 5.26). La obstrucción del conducto pancreático principal es uno de los hallazgos más frecuentes en el adenocarcinoma pancreático (Figura 5.27). La obstrucción contigua de los conductos pancreático y biliar común, como resultado de la presencia de un tumor en la cabeza pancreática, se conoce como signo "del doble conducto" y es altamente sugestivo de malignidad (Figura 5.28).[30-32] Debido a que los adenocarcinomas pancreáticos con frecuencia progresan sin ser detectados hasta que generan síntomas, la atrofia glandular distal por lo general se asocia a la dilatación ductal antes mencionada.[33]

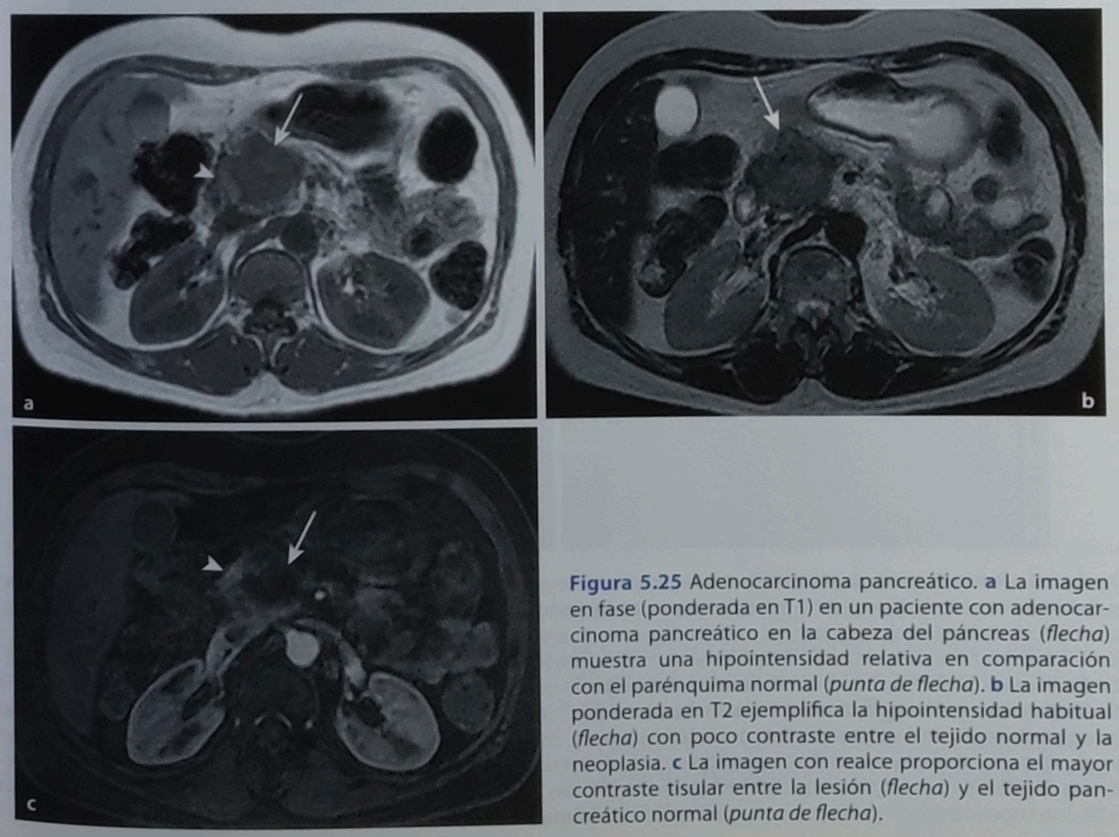


Figura 5.25 Adenocarcinoma pancreático. **a** La imagen en fase (ponderada en T1) en un paciente con adenocarcinoma pancreático en la cabeza del páncreas (*flecha*) muestra una hipointensidad relativa en comparación con el parénquima normal (*punta de flecha*). **b** La imagen ponderada en T2 ejemplifica la hipointensidad habitual (*flecha*) con poco contraste entre el tejido normal y la neoplasia. **c** La imagen con realce proporciona el mayor contraste tisular entre la lesión (*flecha*) y el tejido pancreático normal (*punta de flecha*).

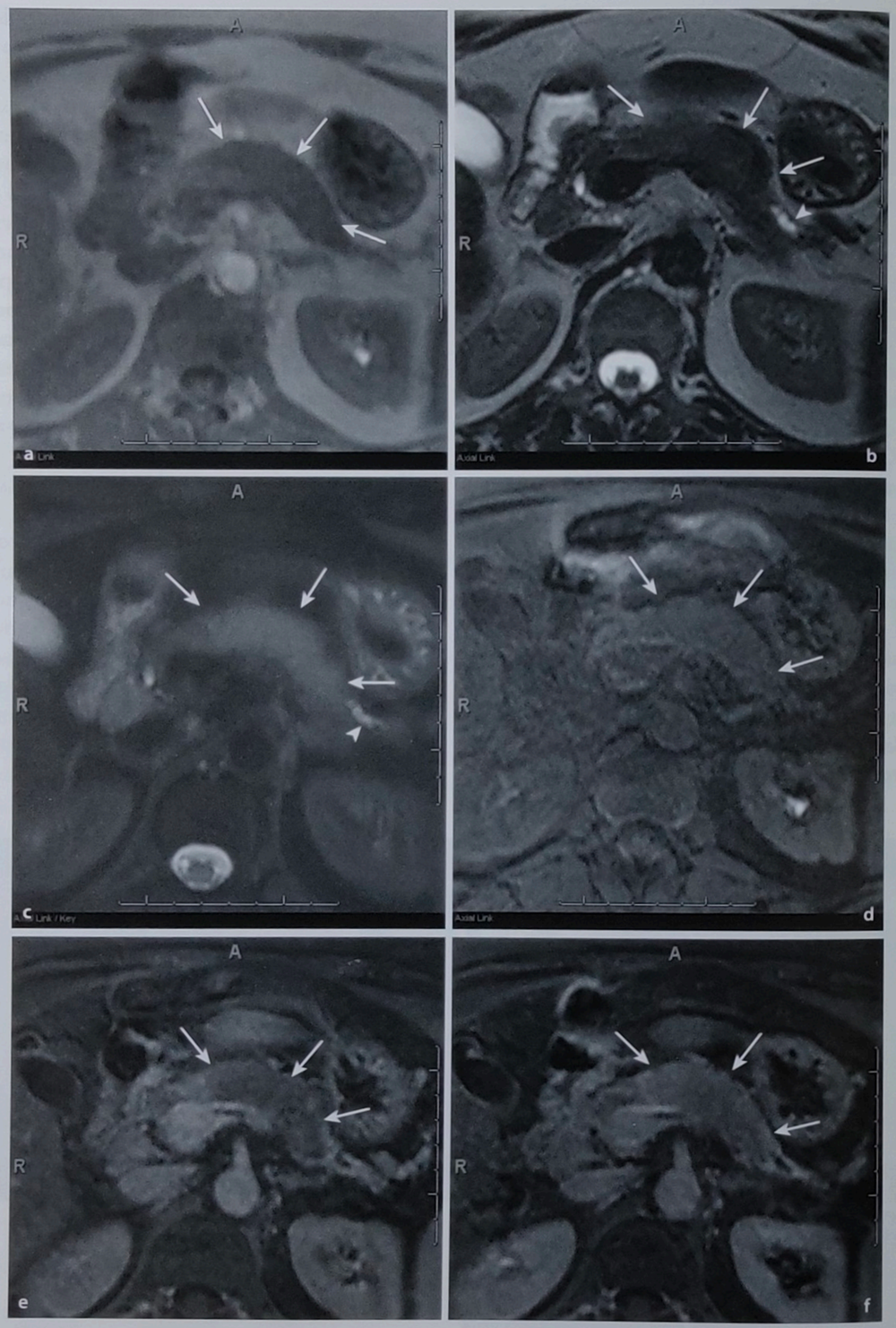


Figura 5.26 Adenocarcinoma pancreático: imágenes en fase arterial. Tumor infiltrativo que aumenta el tamaño del cuerpo del páncreas (*flechas*), lo que se puede observar en las imágenes en fase ponderada en T1 (**a**) y precontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**d**) en contraposición al parénquima pancreático normal en la cabeza del páncreas. Este tumor demuestra un leve aumento en la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T2 (**b**), que es pronunciado en las imágenes ponderadas en T2 con supresión de la grasa (**c**). Además, la atrofia glandular y distal y la dilatación ductal (*puntas de flecha*) se pueden observar en las imágenes ponderada en T2 (**b**) y ponderada en T2 con supresión de la grasa (**c**). Asimismo, este tumor muestra disminución del realce en comparación con el páncreas normal y es más pronunciado en la fase arterial temprana de las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**e**), con realce gradual en fase tardía en las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**f**) en relación con el contenido desmoplásico.

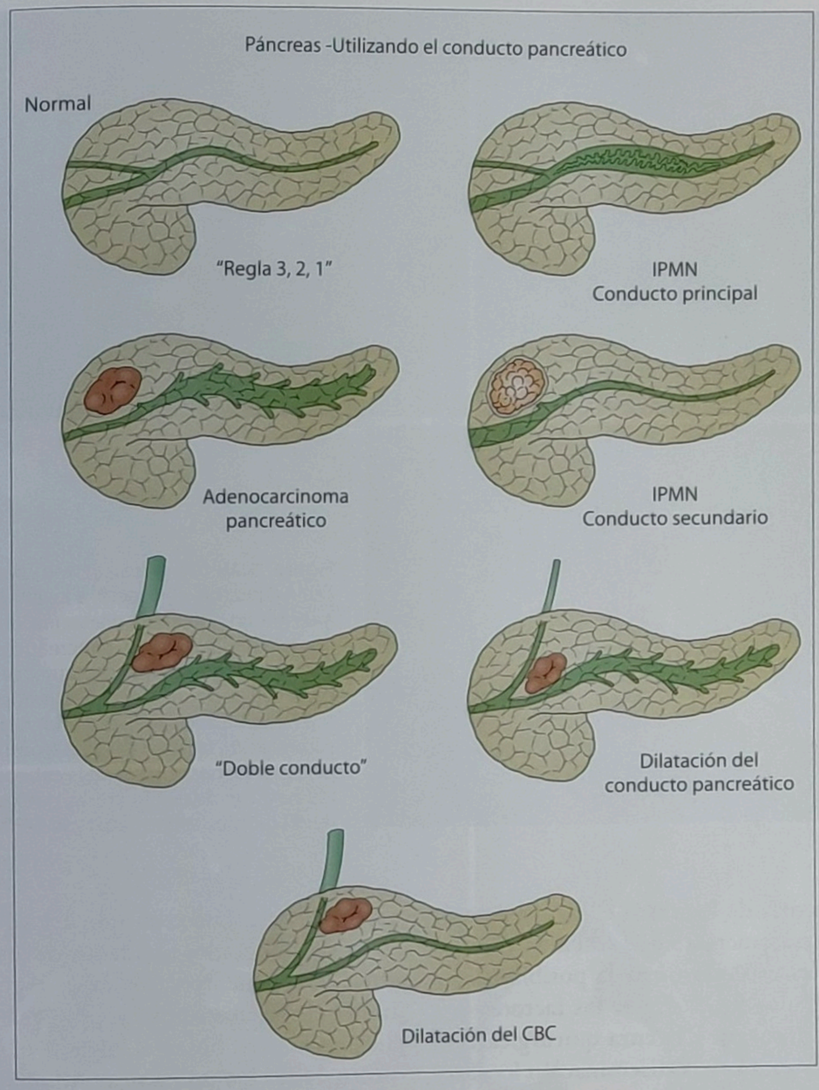


Figura 5.27 Diagnóstico diferencial del conducto pancreático. El conducto pancreático normal mide 3 mm en la cabeza del páncreas y disminuye a 2 mm en el cuerpo. El conducto accesorio de Santorini mide 1 mm. En el contexto de un adenocarcinoma pancreático, existe dilatación del conducto y posiblemente de sus ramas laterales, en forma ascendente respecto de la lesión. Las neoplasias mucinosas papilares intraductales (IPMN) secretan mucina y, por lo tanto, tienen dilatación ductal descendente. La IPMN del conducto principal contiene un mayor potencial maligno; la preocupación por el desarrollo de un adenocarcinoma dentro de estas lesiones debe aumentar cuando existen proyecciones/arquitectura interna o realce papilares. A diferencia de la IPMN, en el adenocarcinoma pancreático la dilatación se produce proximal a la lesión. El patrón de dilatación pancreática o del conducto biliar común (CBC) en el adenocarcinoma pancreático depende de la localización de la lesión. Tres patrones básicos que incluyen el "signo del doble conducto", que se refiere a dilatación tanto del CBC como del conducto pancreático, dilatación de conductos pancreáticos y dilatación aislada del CBC.

En el contexto de una pancreatitis subyacente, la detección de un adenocarcinoma es problemática debido a que tanto el tumor como el páncreas circundante demuestran hipointensidad similar en T1. Sin embargo, las imágenes inmediatas poscontraste delimitan mejor el tamaño y la extensión de los adenocarcinomas pancreáticos, que suelen tener menos realce que el parénquima pancreático inflamado adyacente (*v.* Figura 5.24).[33] Sin embargo, la pancreatitis focal presenta dificultad diagnóstica debido a que el aumento focal del tamaño del páncreas, la distorsión del contorno glandular normal, la dilatación ductal y el realce anormal simulan un adenocarcinoma pancreático. Las imágenes de seguimiento a corto plazo tras la resolución de la enfermedad aguda pueden contribuir a eliminar las dudas.

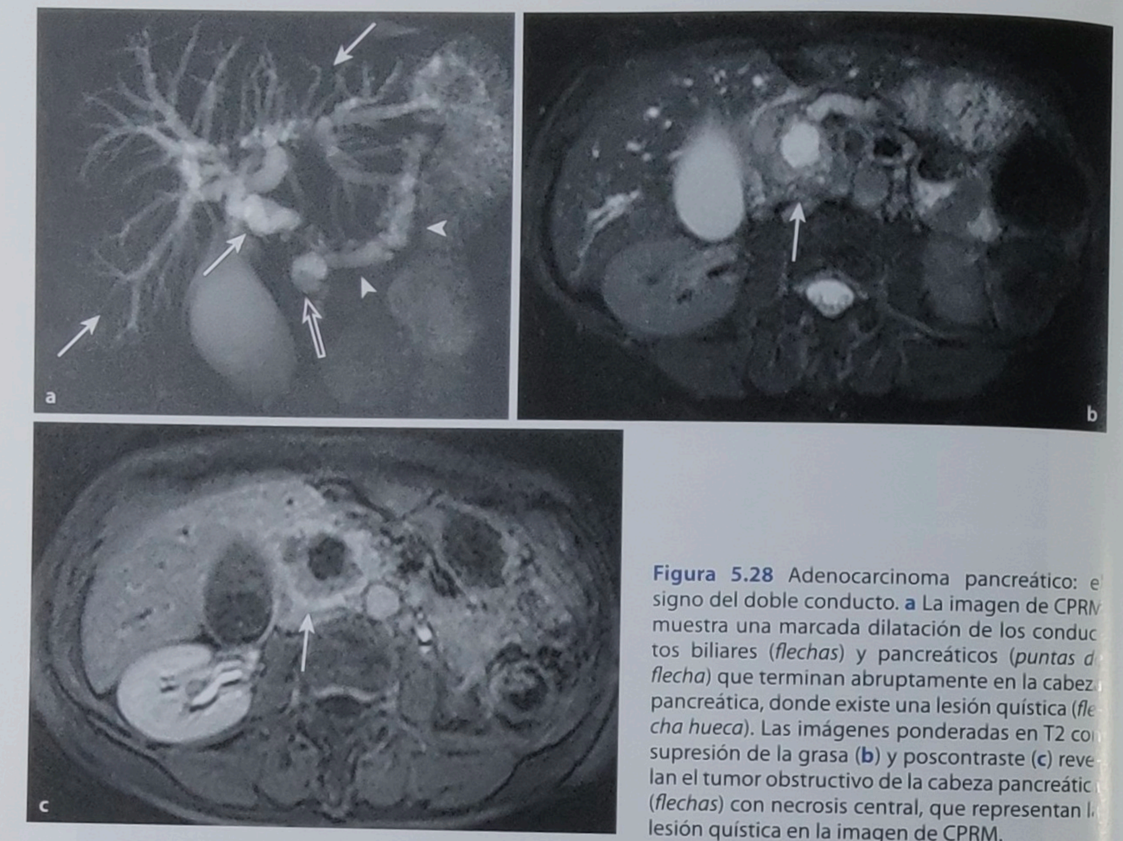


Figura 5.28 Adenocarcinoma pancreático: el signo del doble conducto. **a** La imagen de CPRM muestra una marcada dilatación de los conductos biliares (*flechas*) y pancreáticos (*puntas de flecha*) que terminan abruptamente en la cabeza pancreática, donde existe una lesión quística (*flecha hueca*). Las imágenes ponderadas en T2 con supresión de la grasa (**b**) y poscontraste (**c**) revelan el tumor obstructivo de la cabeza pancreática (*flechas*) con necrosis central, que representan la lesión quística en la imagen de CPRM.

Para la mayoría de los casos el diagnóstico de adenocarcinoma pancreático es sencillo y el papel de las imágenes es determinar la posibilidad de extirparlo (Cuadro 5.1).[34] Entre los factores que impiden la extirpación y la cura quirúrgicas, las metástasis a distancia y la diseminación local representan la mayoría de los casos (40% cada una). Ya que el páncreas carece de una cápsula que obstruya la diseminación neoplásica y debido a que las lesiones se originan en la cabeza pancreática, densamente rodeada por estructuras adyacentes, la diseminación local se produce de forma rápida (Figura 5.29). La cercanía del páncreas con los vasos mesentéricos superiores promueve el atrapamiento de dichos vasos, lo que también imposibilita la resección quirúrgica curativa. El realce de 180 grados alrededor de los vasos constituye atrapamiento vascular (*v.* Figura 5.29). La diseminación metastásica progresa desde ganglios regionales hasta el hígado e, infrecuentemente, hasta los pulmones. Además de la invasión directa de estructuras adyacentes, la propagación hacia alguna superficie peritoneal conlleva el riesgo de una diseminación peritoneal.

Cuadro 5.1 Factores que predisponen a la imposibilidad de extirpar el cáncer pancreático

- Metástasis hepáticas.
- Atrapamiento vascular (180 grados).
- Implantes peritoneales.
- Diseminación peripancreática.
- Tamaño > 3 cm.
- Adenopatías:
  - Retroperitoneales.
  - Mesentéricas.

Tumores pancreáticos neuroendocrinos (de células insulares)

Los tumores neuroendocrinos (de células insulares) son tumores pancreáticos o peripancreáticos infrecuentes de crecimiento lento que pueden resultar en una sobreproducción sintomática de hormonas (y, por ende, se denominan funcionales) o no suscitar hallazgos clínicos de producción hormonal (y, por lo tanto, se denominan no funcionales). La incidencia de los tumores pancreáticos neuroendocrinos es de 1-1,5 : 100000 personas en la población general. Los tumores neuroendocrinos funcionales se manifiestan temprano debido a los síntomas de sobreproducción hormonal y se denominan según la hormona que producen (Tabla 5.2).

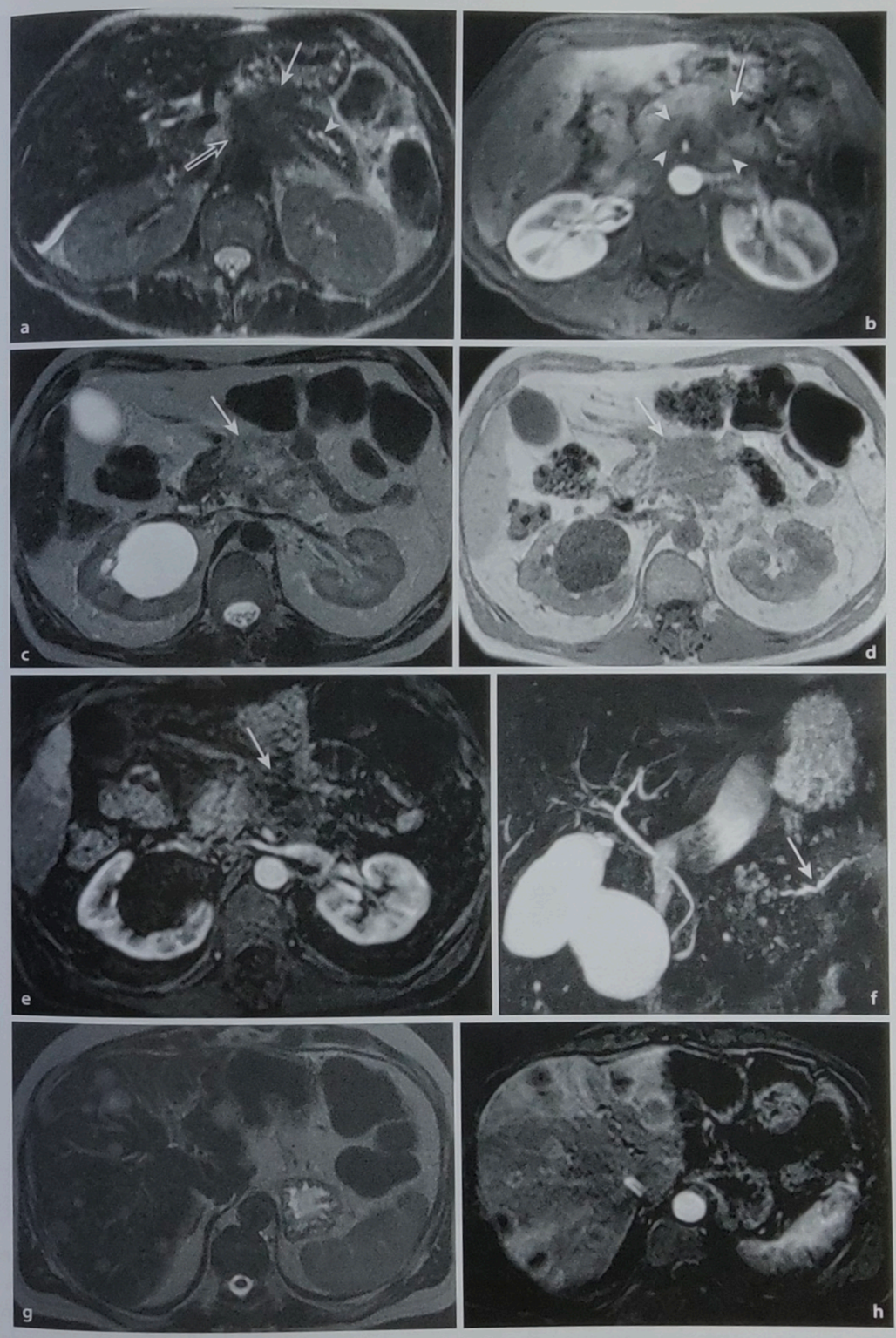


Figura 5.29 Adenocarcinoma pancreático: diseminación regional y metastásica. **a** La imagen ponderada en T2 muestra una lesión hipointensa mal definida (*flecha cerrada*) que induce dilatación ascendente del conducto pancreático (*punta de flecha*) y del tejido peripancreático confluente que indica diseminación local (*flecha hueca*). **b** La imagen poscontraste en fase temprana representa la hipovascularización del tumor pancreático (*flecha*) con atrapamiento de la arteria mesentérica superior (*puntas de flecha*). Las imágenes ponderada en T2 (**c**), en fase ponderada en T1 (**d**) y poscontraste en fase arterial (**e**) muestran un gran tumor levemente hiperintenso (*flecha*) en un paciente diferente con adenocarcinoma pancreático, el cual causa dilatación ascendente del conducto pancreático (*flecha*), demostrada en la imagen con MIP (**f**) de una CPRM 3D. En las imágenes ponderadas en T2 (**g**) y poscontraste (**h**) son visibles múltiples metástasis hiperintensas en T2 e hipovasculares.

Tabla 5.2 Tipos de tumores de células insulares

Tumor	Célula	Tasa de malignidad	Hallazgos clínicos	Imágenes
Insulinoma	Beta	10%	Hipoglucemia	Pequeño, solitario
Gastrinoma	Alfa-1	60%	Síndrome de Zollinger-Ellison	Pequeño, puede ser múltiple, ectópico
Glucagonoma	Alfa-2	80%	Diabetes mellitus	Grande, habitualmente en el cuerpo y la cola
VIPoma	Delta-1	50%	Síndrome de diarrea acuosa, hipopotasemia y aclorhidria (WDHA, por sus siglas en inglés)	Grande, habitualmente en el cuerpo y la cola
Somatostatinoma	Delta	57%	Diarrea, pérdida de peso	Grande, habitualmente en la cabeza
No funcionales		Frecuente	Dolor abdominal, ictericia	Muy grande

Los tumores neuroendocrinos se aprecian bien en la RM debido al elevado contraste entre la intensidad de señal en T1 del parénquima pancreático normal y la intensidad de señal baja en T1 del tumor, y potencialmente debido a su típico realce hipervascular.[35] Las imágenes ponderadas en T2 con supresión de la grasa con frecuencia demuestran componentes con intensidad de señal elevada dentro del tumor en comparación con el parénquima pancreático adyacente.[36] Con menor frecuencia, los tumores pueden demostrar intensidad de señal hipointensa o isointensa en T2 respecto del páncreas adyacente, secundaria al mayor contenido de tejido fibroso (Figura 5.30).[35]

Insulinomas. Los insulinomas son los tumores neuroendocrinos funcionales más frecuentes y por lo general se presentan con hipoglucemia sintomática secundaria a la secreción excesiva de insulina. Estos tumores con frecuencia son benignos, habitualmente solitarios, miden menos de 2 cm y se manifiestan con igual frecuencia en todas las partes del páncreas.

Las imágenes los insulinomas demuestran disminución de la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T1, con un aumento homogéneo de la intensidad de la señal en T2 y un marcado realce poscontraste en las imágenes dinámicas (Figura 5.31).[36]

Gastrinomas. Los gastrinomas son los segundos tumores neuroendocrinos funcionales más frecuentes. El aumento de la secreción de gastrina resulta en una enfermedad ulcerosa péptica fulminante conocida como síndrome de Zollinger-Ellison. Aproximadamente el 75% de los gastrinomas son esporádicos y el 25% se producen como parte del síndrome de neoplasias endocrinas múltiples (MEN, por sus siglas en inglés) de tipo I. Por lo general, los tumores miden menos de 4 cm. La mayoría de los gastrinomas se ubican dentro del "triángulo del gastrinoma", limitado por el conducto cístico, la segunda y la tercera porciones del duodeno y el cuello pancreático. Aproximadamente el 60%-80% de los gastrinomas son malignos, pero siguen un curso prolongado o asintomático.

Los gastrinomas típicamente demuestran disminución de la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T1, aumento de la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T2 y realce homogéneo del borde tras la administración de contraste.[36]

Glucagonomas, VIPomas y somatostatinomas. Los glucagonomas, los VIPomas y somatostatinomas son tumores neuroendocrinos funcionales que por lo general son detectados tardíamente en el transcurso de la enfermedad debido a que los hallazgos clínicos relacionados con la sobreproducción hormonal son inespecíficos. Por esto, con frecuencia son grandes (3-5 cm) al momento del diagnóstico. La mayoría de estos tumores neuroendocrinos menos frecuentes y funcionales son malignos.

En las imágenes estos tres tumores demuestran disminución de la intensidad de la señal en T1 y aumento de la intensidad de la señal en T2, con realce sólido heterogéneo tras la administración de contraste.[36]

Tumores de células insulares no funcionales. Los tumores de células insulares no funcionales se pueden descubrir de forma incidental o cuando inducen dolor abdominal por el efecto de masa o por enfermedad metastásica (Figura 5.32). Los tumores no funcionales son típicamente grandes y tienen focos de degeneración quística y de necrosis en las imágenes ponderadas en T2 con realce heterogéneo asociado (*v.* Figura 5.32).[37] Más del 50% de los tumores no funcionales son malignos, lo cual demuestra invasión local y metástasis a distancia; por lo tanto, tienen mal pronóstico en comparación con los tumores funcionales.

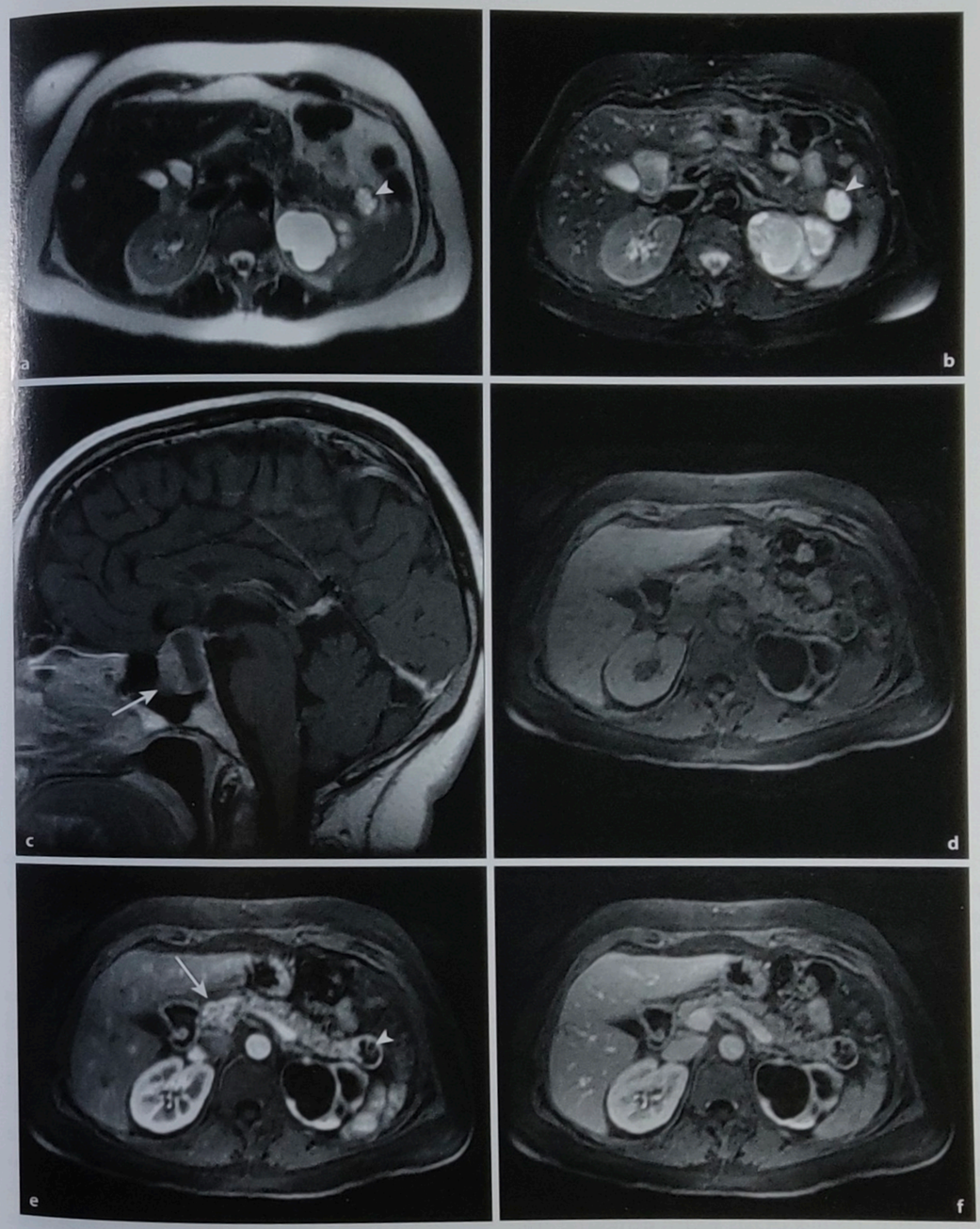


Figura 5.30 Tumor de células insulares. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) y 3D dinámicas ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**d**), en fase arterial temprana (**e**) y en fase arterial tardía (**f**) muestran dos lesiones con realce arterial en el páncreas. La lesión sólida (*flecha*) se aprecia mejor en la imagen en fase arterial temprana (**e**) y la lesión quística (*punta de flecha*) se identifica mejor en la imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**). Estas lesiones en un paciente con adenoma hipofisario (identificado en la imagen sagital ponderada en T1 [**c**] del cerebro [*flecha*]) y un adenoma paratiroideo conocido son tumores sólidos y quísticos de células tumorales en el contexto del síndrome de neoplasias endocrinas múltiples (MEN) de tipo I, o síndrome de Werner.

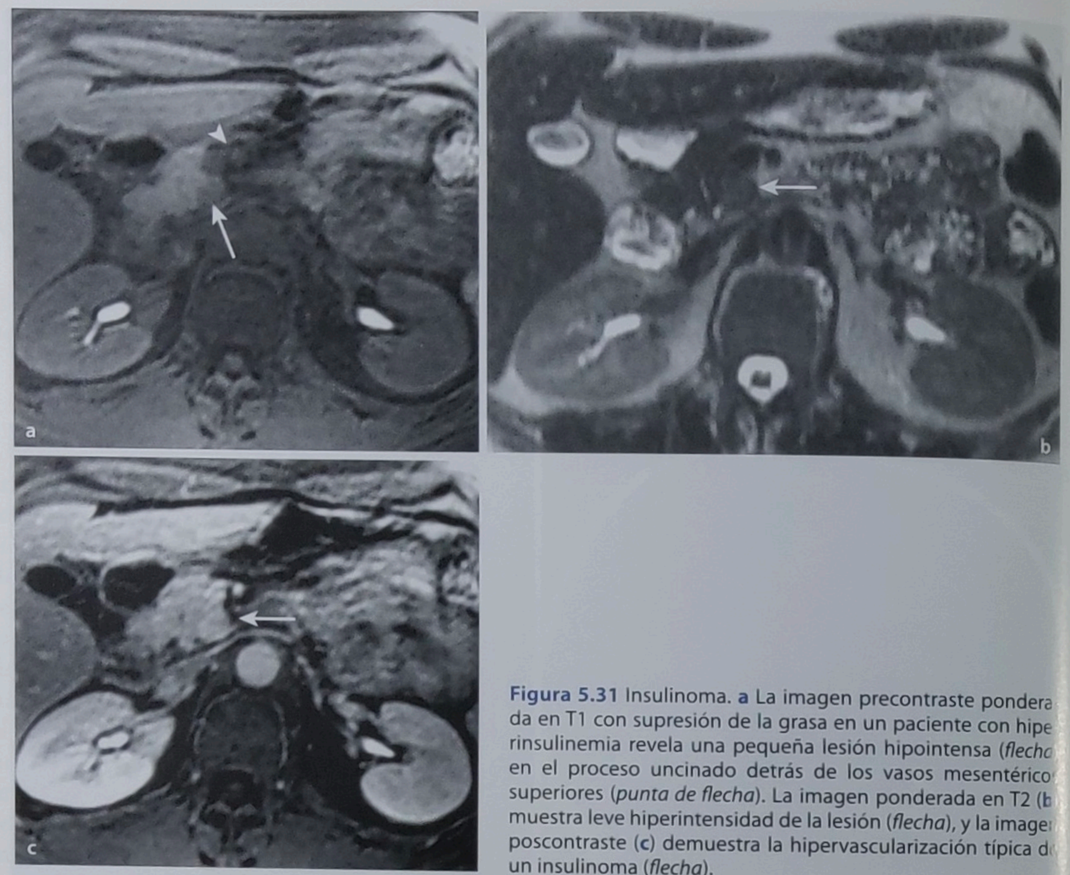


Figura 5.31 Insulinoma. **a** La imagen precontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa en un paciente con hiperinsulinemia revela una pequeña lesión hipointensa (*flecha*) en el proceso uncinado detrás de los vasos mesentéricos superiores (*punta de flecha*). La imagen ponderada en T2 (**b**) muestra leve hiperintensidad de la lesión (*flecha*), y la imagen poscontraste (**c**) demuestra la hipervascularización típica de un insulinoma (*flecha*).

Metástasis pancreáticas. La enfermedad metastásica en el páncreas es infrecuente, originada ocasionalmente en tumores con diseminación hematógena, tales como el carcinoma de células renales, de pulmón, de mama, de colon y el melanoma.

La diferenciación de enfermedad metastásica en el páncreas del adenocarcinoma pancreático es importante debido a que las metástasis presagian un mejor pronóstico. Las metástasis en general son hipointensas en las imágenes ponderadas en T1 respecto del parénquima pancreático normal; sin embargo, a diferencia del adenocarcinoma pancreático, las metástasis suelen demostrar realce homogéneo o heterogéneo en comparación con la hipovascularización del adenocarcinoma pancreático.[38] Además, determinadas metástasis se pueden diagnosticar sobre la base de sus características de diagnóstico por imágenes, las cuales son similares a las del tumor primario. Por ejemplo, las metástasis de melanoma pueden demostrar intensidad de la señal alta en T1 secundaria a hemorragia intratumoral o a las propiedades paramagnéticas de la melanina (Figura 5.33). Las metástasis del carcinoma de células renales de tipo células claras potencialmente contienen lípidos microscópicos y simulan la lesión primaria (Figura 5.34).

Otras lesiones pancreáticas sólidas

Carcinoma de células acinares. Aunque las células acinares conforman alrededor del 80% del parénquima pancreático, el carcinoma de células acinares del páncreas es una neoplasia maligna infrecuente, representa el 1% de los tumores pancreáticos exocrinos y se produce principalmente en hombres. En ocasiones, esta neoplasia se asocia a un síndrome de necrosis de la grasa subcutánea e intraósea y poliartralgia como resultado de la liberación de lipasa.

Los hallazgos de diagnóstico por imágenes son inespecíficos y varían desde un tumor grande con una cápsula que presenta realce y áreas de necrosis hasta un tumor con hiperrealce similar a un tumor neuroendocrino.[38]

Linfoma. El linfoma primario del páncreas es muy infrecuente. Sin embargo, el compromiso secundario de la glándula se produce en alrededor del 30% de los casos de linfoma no Hodgkin que afectan a los ganglios linfáticos peripancreáticos y paraaórticos.

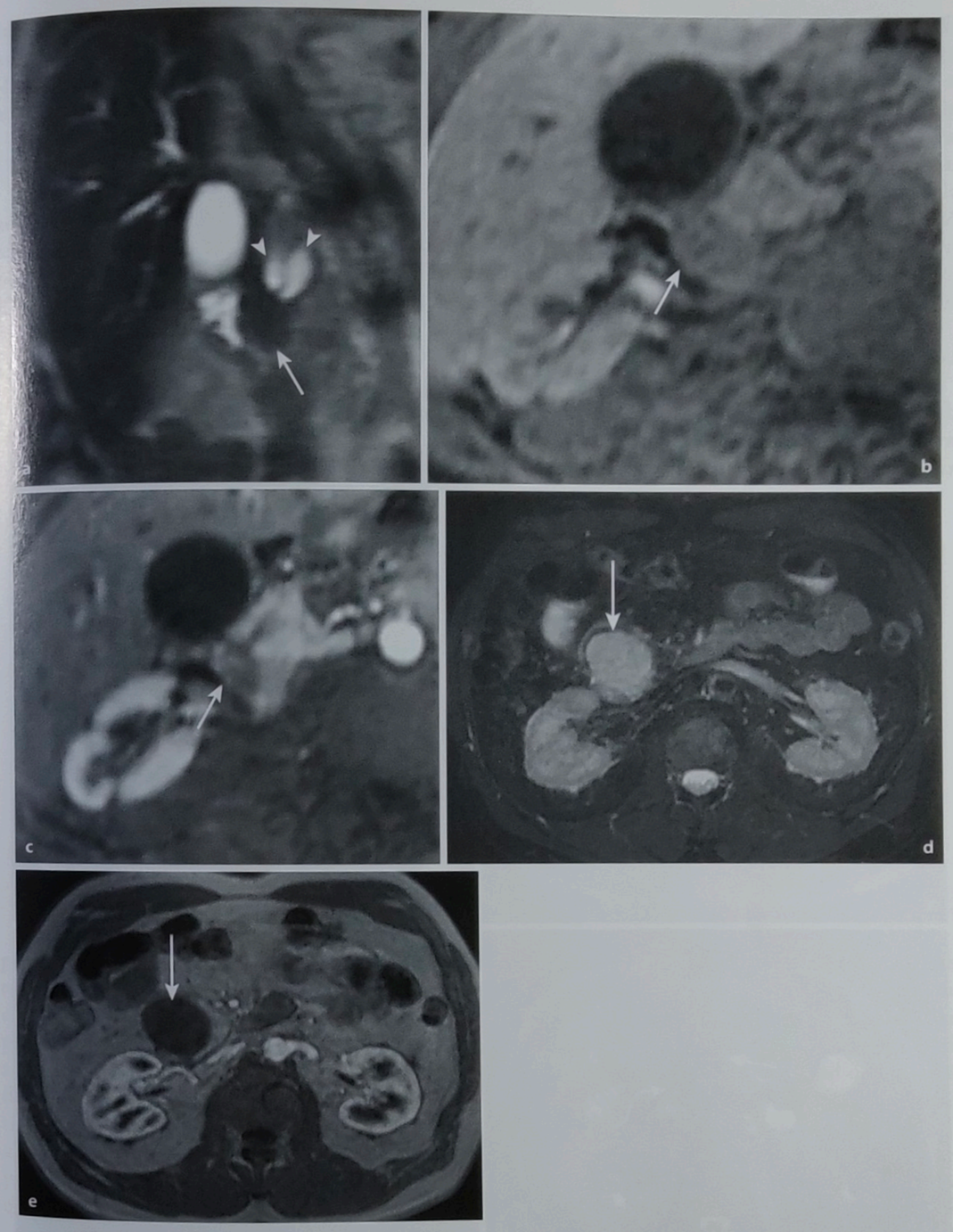


Figura 5.32 Tumores de células insulares no funcionales. **a** La imagen ponderada en T2 muestra una pequeña lesión polipoidea en la región ampular (*flecha*) que obstruye el conducto biliar común (CBC) y el conducto pancreático (*puntas de flecha*). Las imágenes precontraste (**b**) y poscontraste (**c**) demuestran la correspondiente hipointensidad en T1 e hipovascularización (*flecha*) en el pequeño tumor de células insulares no funcional que se presenta con obstrucción biliar. Un gran tumor de células insulares no funcional en la cabeza pancreática (*flecha*) en un paciente diferente demuestra una marcada hiperintensidad en la imagen ponderada en T2 (**d**) y la ausencia de realce en la imagen poscontraste (**e**).

Los hallazgos de diagnóstico por imágenes típicamente incluyen linfadenopatía con extensión

directa e infiltración del páncreas. La infiltración pancreática y de los ganglios linfáticos tiene características de diagnóstico por imágenes similares, incluidas una intensidad de señal baja en T1, una intensidad de señal variable en T2 y una disminución del realce en comparación con el parénquima pancreático normal (Figura 5.35). Mientras que el linfoma pancreático potencialmente causa dilatación ductal, su magnitud por lo general es menor que la esperada para un tumor pancreático del mismo tamaño.[39]

Lesiones pancreáticas quísticas

Las lesiones pancreáticas quísticas tienen un diagnóstico diferencial amplio; sin embargo, la morfología del componente quístico y la conexión con el conducto pancreático son los factores principales para limitar el diagnóstico diferencial (Figura 5.36). La hiperintensidad líquida en las imágenes ponderadas en T2 y la ausencia de realce (confirmada de forma óptima en las imágenes con sustracción) establecen la etiología quística.

Quistes

Quistes verdaderos. Los quistes verdaderos del páncreas son muy infrecuentes y se piensa que tienen un origen congénito. Estos quistes están revestidos por células epiteliales, por lo general son múltiples y se observan en adultos con enfermedad poliquística renal, enfermedad de Von Hippel-Lindau y fibrosis quística.[40]

Seudoquistes. Los seudoquistes evolucionan durante el transcurso de una pancreatitis dentro de áreas de necrosis o exudado y desarrollan una pared circundante de tejido de granulación sin revestimiento epitelial. El contenido de los seudoquistes incluye detritos pancreáticos, excreción pancreática o productos sanguíneos. Por esto, el aspecto de diagnóstico por imágenes varía considerablemente (*v.* Figura 5.11). El centro muestra típicamente una intensidad de señal baja en T1 y alta en T2. Los componentes de tipo sedimento y hemorragia causan menor intensidad de señal en T2.[40-42]

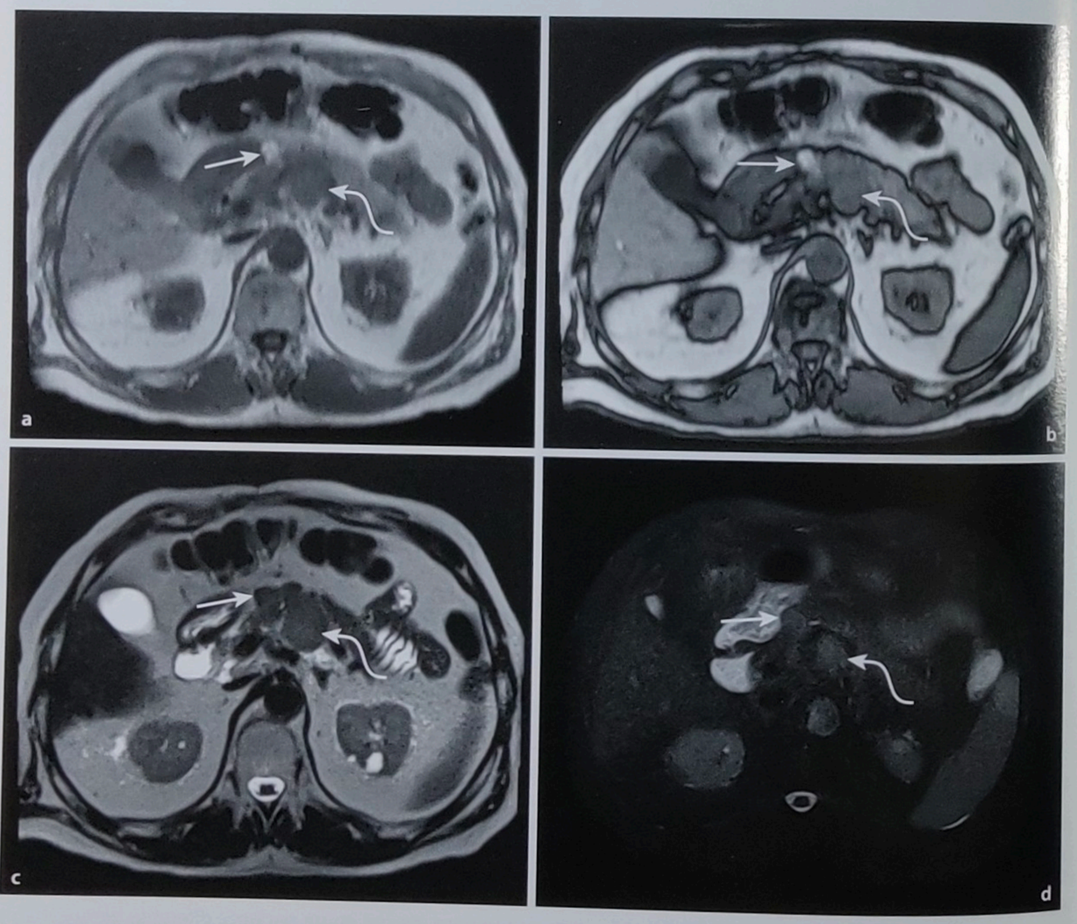
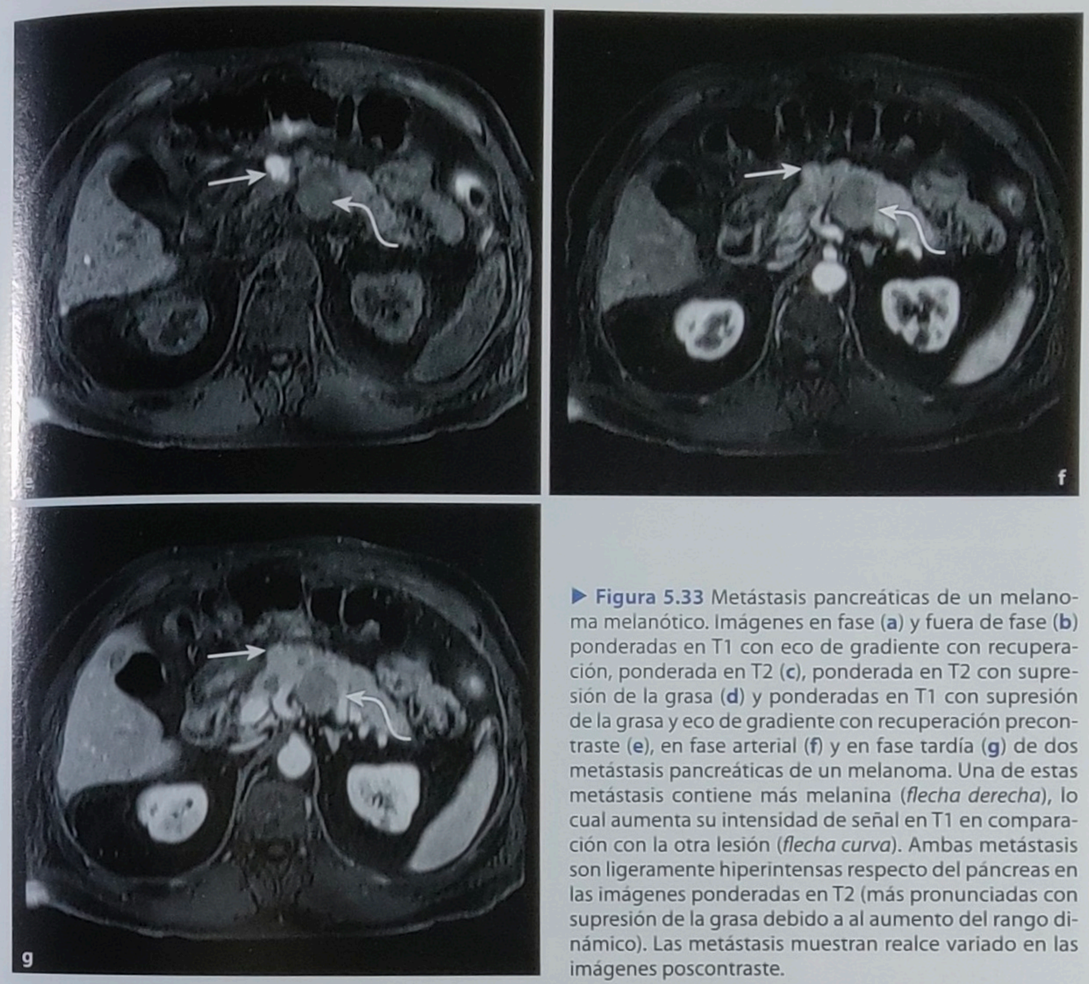


Figura 5.33 Metástasis pancreáticas de un melanoma melanótico. Imágenes en fase (**a**) y fuera de fase (**b**) ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación, ponderada en T2 (**c**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**d**) y ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**e**), en fase arterial (**f**) y en fase tardía (**g**) de dos metástasis pancreáticas de un melanoma. Una de estas metástasis contiene más melanina (*flecha derecha*), lo cual aumenta su intensidad de señal en T1 en comparación con la otra lesión (*flecha curva*). Ambas metástasis son ligeramente hiperintensas respecto del páncreas en las imágenes ponderadas en T2 (más pronunciadas con supresión de la grasa debido a al aumento del rango dinámico). Las metástasis muestran realce variado en las imágenes poscontraste. ▶



▶ **Figura 5.33** Metástasis pancreáticas de un melanoma melanótico. Imágenes en fase (**a**) y fuera de fase (**b**) ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación, ponderada en T2 (**c**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**d**) y ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**e**), en fase arterial (**f**) y en fase tardía (**g**) de dos metástasis pancreáticas de un melanoma. Una de estas metástasis contiene más melanina (*flecha derecha*), lo cual aumenta su intensidad de señal en T1 en comparación con la otra lesión (*flecha curva*). Ambas metástasis son ligeramente hiperintensas respecto del páncreas en las imágenes ponderadas en T2 (más pronunciadas con supresión de la grasa debido a al aumento del rango dinámico). Las metástasis muestran realce variado en las imágenes poscontraste.

Neoplasias

Neoplasias mucinosas papilares intraductales. Las neoplasias mucinosas papilares intraductales (IPMN) son un espectro de neoplasias compuestas por proliferación del epitelio que reviste el conducto pancreático principal o los conductos laterales (*v.* Figura 5.27). Los conductos dilatados llenos de mucina demuestran intensidad de señal alta en T2 e intensidad de señal variable en T1, dependiendo de la hidratación de la mucina (Figura 5.37). Los defectos de relleno de intensidad de señal baja representan proyecciones papilares o nódulos murales. La presencia de estas lesiones se puede valorar con mayor exactitud tras la administración de contraste, debido a que las proyecciones papilares o los nódulos murales demuestran realce mientras que la mucina no.[43-45] Las IPMN son típicamente más frecuentes en hombres y se producen durante la sexta a la octava décadas de la vida.

Las IPMN del conducto pancreático principal pueden ser difíciles de distinguir de la pancreatitis crónica. El conducto principal está comprometido de forma difusa o segmentaria con dilatación

y atrofia del parénquima progresivas. Al momento del diagnóstico, el 30%-40% de los pacientes con IPMN del conducto principal tienen enfermedad maligna invasiva y el resto tiene atipia celular,

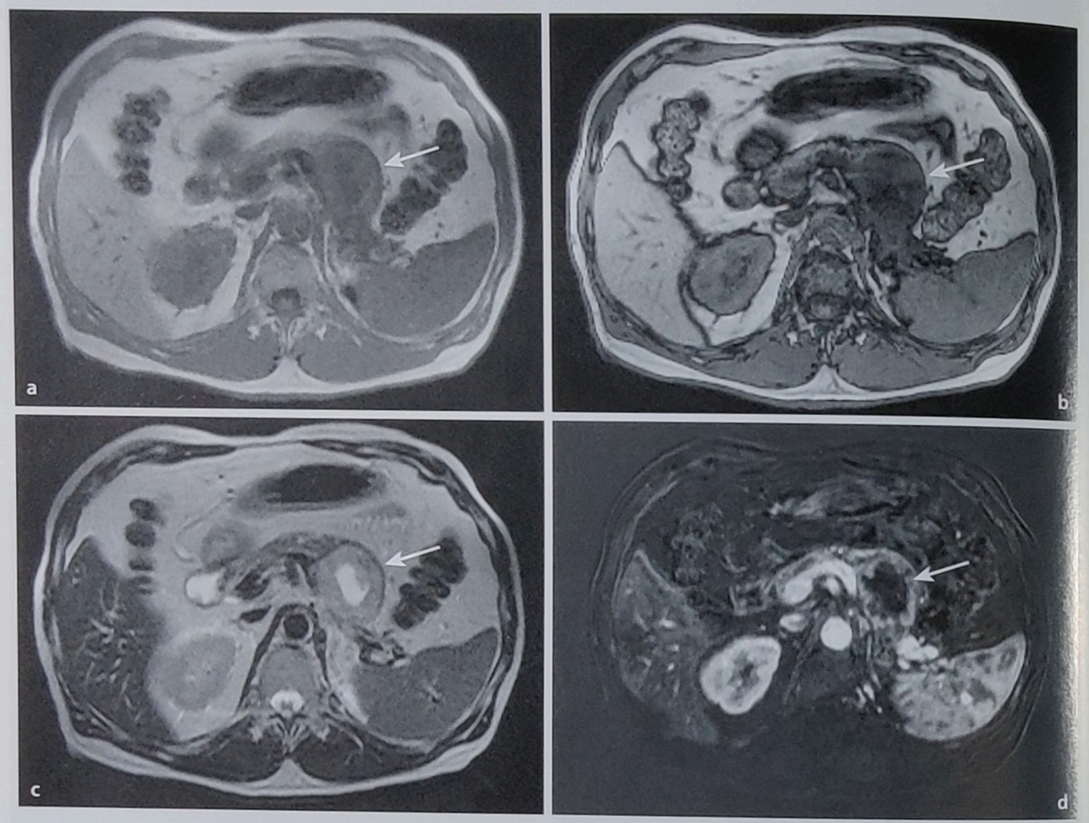


Figura 5.34 Metástasis pancreáticas de un carcinoma de células renales. La imagen en fase (**a**) en un paciente con carcinoma de células renales de tipo células claras metastásico muestra una gran lesión en el cuerpo pancreático (*flecha*), la cual pierde señal en la imagen fuera de fase (**b**). La necrosis quística central y la hipervascularización periférica en las imágenes ponderada en T2 (**c**) y con sustracción en fase arterial (**d**) reiteran el aspecto típico de este tipo de tumor (*flecha*).

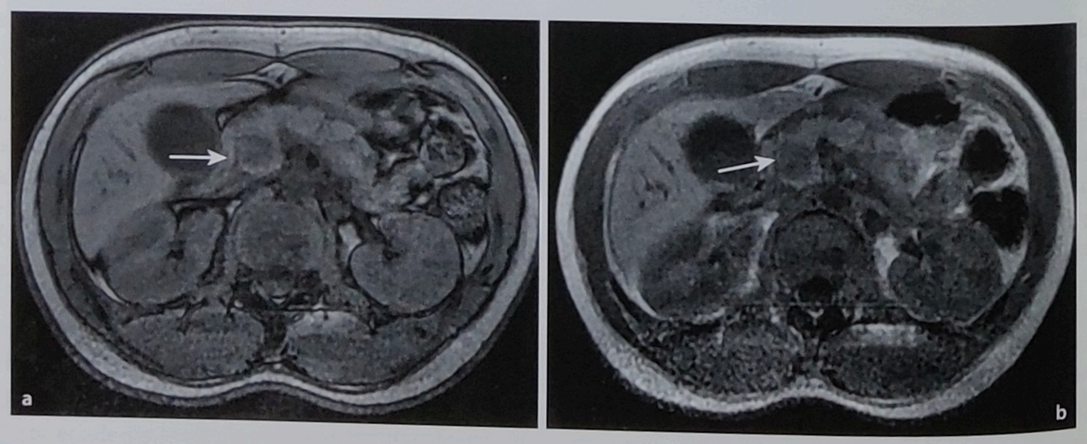
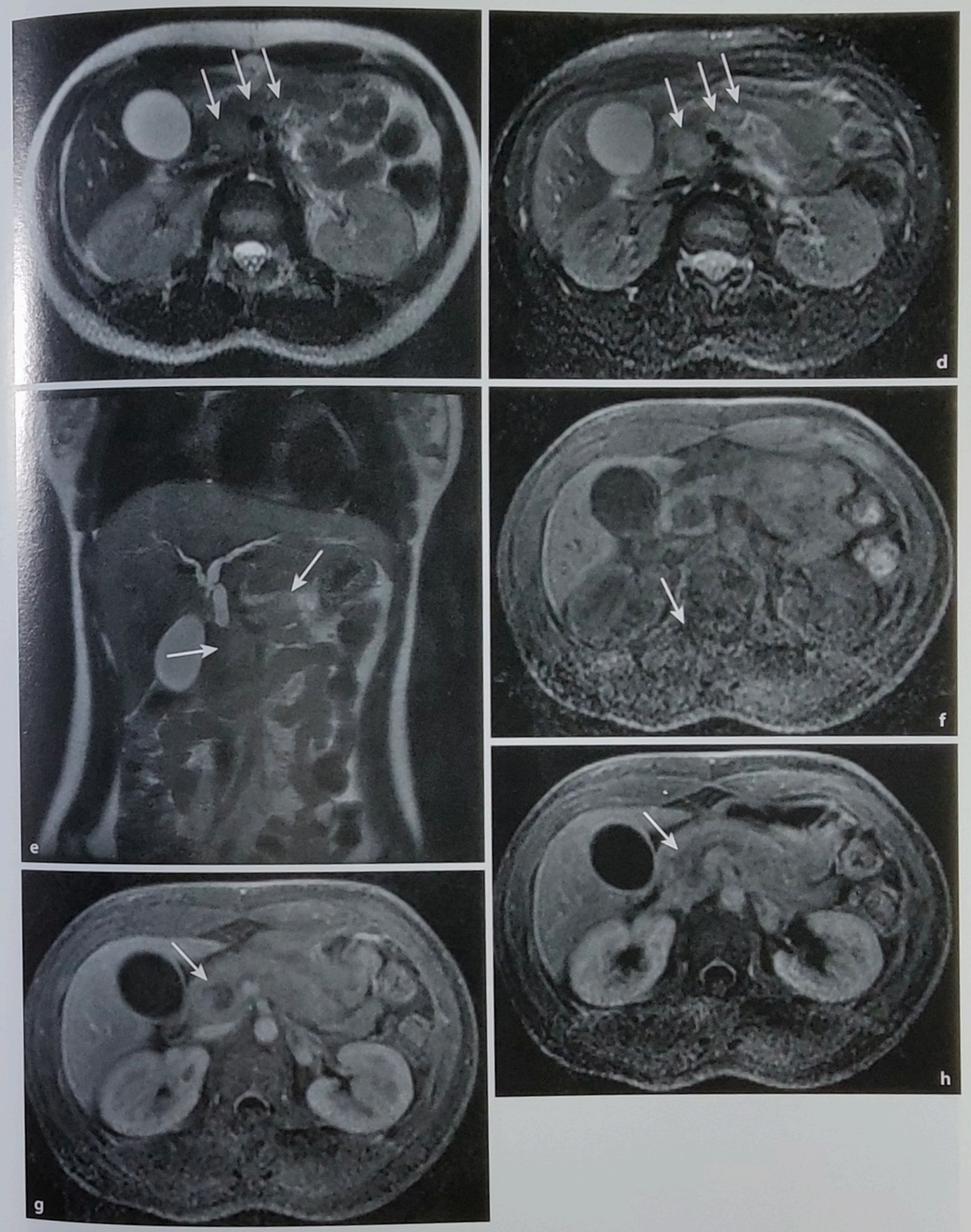


Figura 5.35 Linfoma pancreático. Lesiones pancreáticas hipointensas en T1 (axiales en fase [**a**], fuera de fase [**b**] y precontraste [**f**]) y ligeramente hiperintensas en T2 (axial con eco de espín rápido de un solo disparo [SSFSE; **c**], axial ponderada en T2 con supresión de la grasa [**d**] y coronal con SSFSE [**e**]) (*flechas*) con leve realce en las imágenes poscontraste en fase temprana (**g**) y tardía (**h**) en una mujer de 19 años de edad con linfoma pancreático primario demostrado patológicamente. ▶



▶ **Figura 5.35** Linfoma pancreático. Lesiones pancreáticas hipointensas en T1 (axiales en fase [**a**], fuera de fase [**b**] y precontraste [**f**]) y ligeramente hiperintensas en T2 (axial con eco de espín rápido de un solo disparo [SSFSE; **c**], axial ponderada en T2 con supresión de la grasa [**d**] y coronal con SSFSE [**e**]) (*flechas*) con leve realce en las imágenes poscontraste en fase temprana (**g**) y tardía (**h**) en una mujer de 19 años de edad con linfoma pancreático primario demostrado patológicamente.

displasia o carcinoma *in situ*; por lo tanto, se debe extirpar estas lesiones.[46] Las características que sugieren malignidad incluyen proyecciones papilares, nódulos murales, tamaño mayor de 3 cm, crecimiento a intervalos o dilatación del conducto pancreático mayor de 7 mm (Figura 5.38).[47]

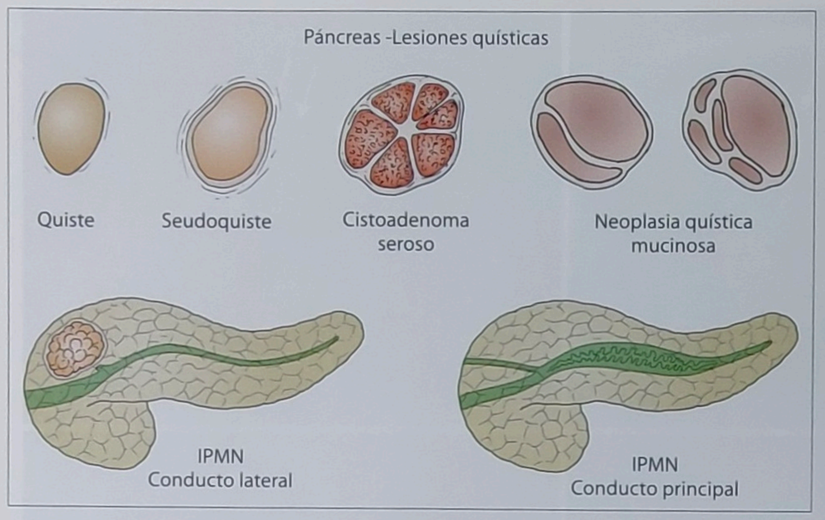


Figura 5.36 Lesiones pancreáticas quísticas. IPMN: neoplasiamucinosa papilar intraductal.

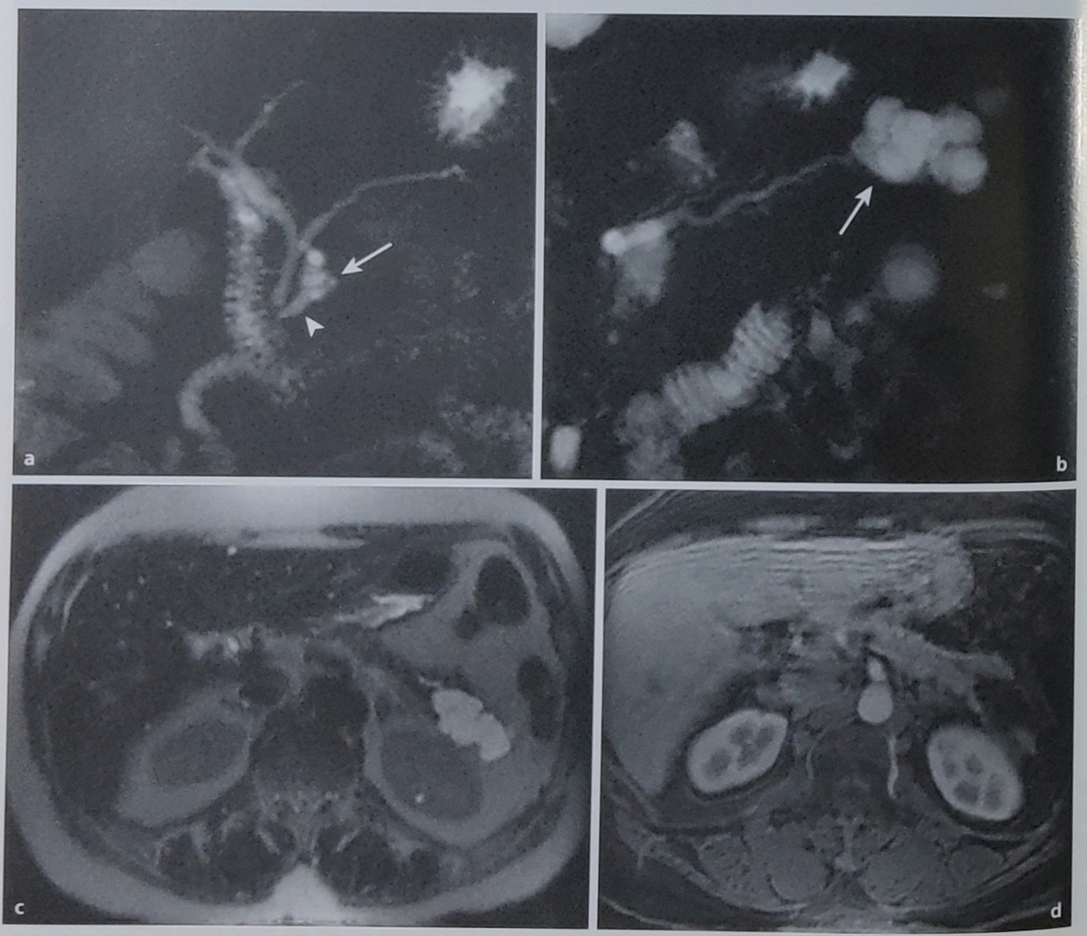


Figura 5.37 Neoplasia mucinosa papilar intraductal (IPMN) del conducto principal. **a** Imagen de CPRM en un paciente con una pequeña IPMN en la cabeza/el cuello pancreático (*flecha*) que se asocia a una leve dilatación descendente (*punta de flecha*). **b** La imagen de CPRM en un paciente diferente con una IPMN del conducto principal en la cola (*flecha*) muestra continuidad con el conducto adyacente, el cual no está dilatado. Las imágenes ponderada en T2 (**c**) y poscontraste (**d**) descartan características de malignidad.

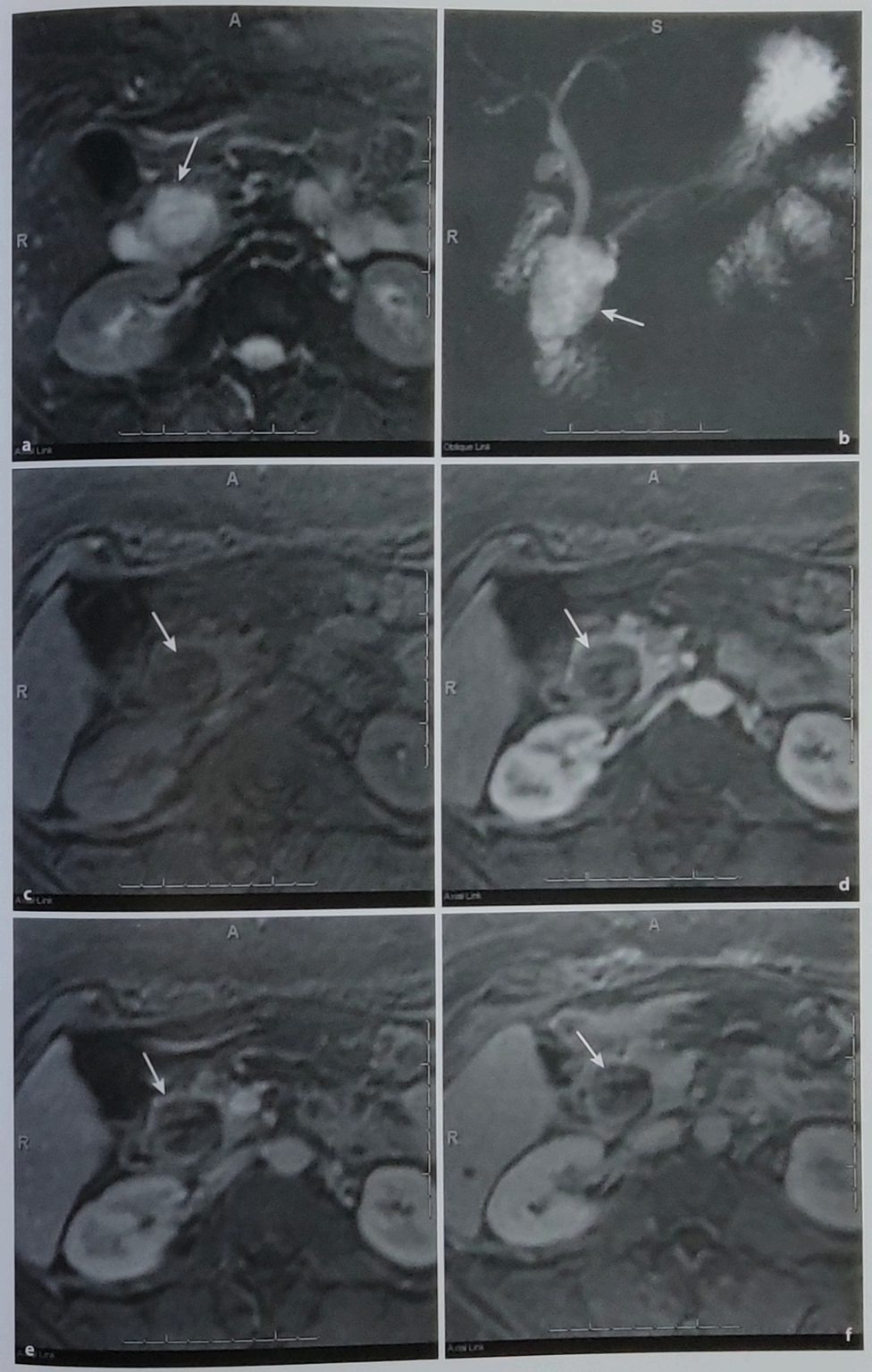


Figura 5.38 Neoplasia mucinosa papilar intraductal (IPMN) con características malignas. Las imágenes ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) y coronal de CPRM corte grueso con proyección de máxima intensidad (**b**) demuestran una gran lesión quística en la cabeza pancreática (*flechas*). Las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**c**), en fase arterial temprana (**d**), en fase arterial tardía (**e**) y en fase tardía (**f**) demuestran realce de las proyecciones papilares internas y proximidad al conducto pancreático principal, en concordancia con una IPMN de una rama lateral que ha sufrido degeneración maligna.

Las IPMN de ramas laterales se presentan como masas quísticas de forma oval en proximidad con el conducto principal. Estas lesiones pueden tener un aspecto de racimo de uvas y la identificación de una comunicación con el conducto pancreático principal permite la diferenciación de un cistoadenoma seroso.[48] Las IPMN de conductos laterales se producen con mayor frecuencia en el proceso uncinado de la cabeza pancreática, pero también pueden comprometer al cuerpo y a la cola (Figura 5.39).

Cistoadenoma seroso. El cistoadenoma seroso es un tumor benigno que se produce en pacientes de mayor edad, predominantemente mujeres, caracterizado por un grupo de más de seis quistes (todos de menos de 20 mm de diámetro). Asimismo, el cistoadenoma seroso se observa con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad de Von Hippel-Lindau. Estos tumores tienen una leve predilección por la cabeza pancreática. Los tabiques de los tumores y las paredes quísticas demuestran un mínimo realce (Figura 5.40). El tumor puede contener una cicatriz central que demuestra una intensidad de señal baja en T1 con realce poscontraste variable. La cicatriz central ocasionalmente se calcifica (se observa mejor en la TC).[40-42] Aunque de aspecto similar a las IPMN de los conductos laterales, la falta de comunicación con el conducto pancreático principal descarta el diagnóstico.

Neoplasia quística mucinosa. La neoplasia quística mucinosa es un proceso infrecuente con potencial maligno, que requiere su extirpación quirúrgica. Se caracteriza por la formación de quistes uniloculares o multiloculares llenos de abundante mucina espesa y gelatinosa que tienen predilección por la cola pancreática. Los quistes individuales por lo general son mayores de 20 mm y pueden tener proyecciones papilares. Estas lesiones no se comunican con el conducto pancreático principal y pueden tener calcificación periférica (Figura 5.41). Se producen principalmente en mujeres (6:1) en la cuarta a la sexta décadas de la vida. El 70%-90% de las neoplasias quísticas mucinosas se manifiestan en la región distal del cuerpo o de la cola del páncreas. La mucina puede tener intensidad de señal alta en T1 y T2. Cuando estas lesiones son multiloculares, suelen tener tabiques gruesos (Figura 5.42).[49-51]

Tumor neuroendocrino (de células insulares) quístico. A medida que los tumores neuroendocrinos (*v.* el análisis bajo el título "Lesiones pancreáticas sólidas") crecen, pueden desarrollar un aspecto quístico secundario a degeneración y necrosis (*v.* Figuras 5.30 y 5.32). Por lo tanto es importante considerar los tumores de células insulares en el diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas. El componente quístico central típicamente demuestra intensidad de señal moderada en T1 y T2. El aumento de la señal en T1 es un hallazgo inespecífico, ya que se puede observar en seudoquistes y en neoplasias epiteliales sólidas y papilares (NESP) con hemorragia y en neoplasias mucinosas. Los tumores de células insulares quísticos tienen una

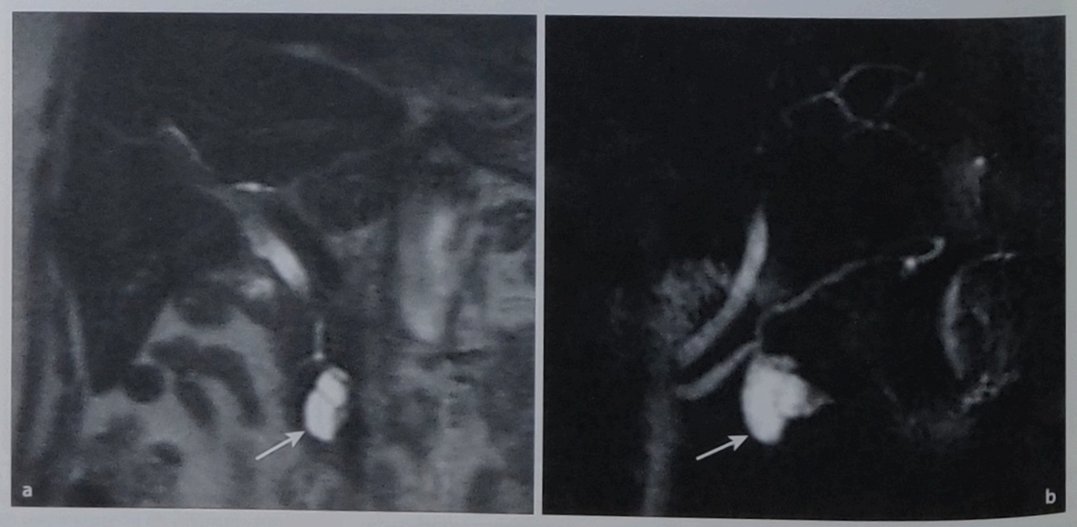


Figura 5.39 Neoplasia mucinosa papilar intraductal (IPMN) de una rama lateral. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra una lesión quística de aspecto simple en la cabeza pancreática (*flecha*). La imagen de CPRM correspondiente (**b**) demuestra la conexión con el conducto pancreático principal y la dilatación descendente característica (*flecha*).

pared irregular ávida de realce tras la administración de gadolinio, que ayuda a diferenciarlos de otras lesiones quísticas.[42]

Neoplasia epitelial sólida y papilar. Las NESP son lesiones con potencial de malignidad de bajo grado. Las NESP se producen con frecuencia en mujeres de entre 20 y 30 años de edad, típicamente afroamericanas o asiáticas (Figura 5.43). El aspecto de diagnóstico por imágenes es el de un gran tumor encapsulado con arquitectura interna variable (desde sólida a sólida quística, a quiste con pared gruesa), con vacíos de señal focales (debido a calcificación) y regiones de degeneración hemorrágica. Aunque estas lesiones se encuentran en todo el páncreas, la ubicación más frecuente es la cola pancreática. La porción hemorrágica del tumor puede demostrar intensidad de señal alta en T1 con intensidad de señal variable en T2 con o sin nivel líquido-detritos. La cápsula fibrosa demuestra intensidad de señal baja en T1 y T2. El aspecto de diagnóstico por imágenes más frecuente es el de una lesión mixta sólida y quística con áreas de necrosis hemorrágica.[52, 53]

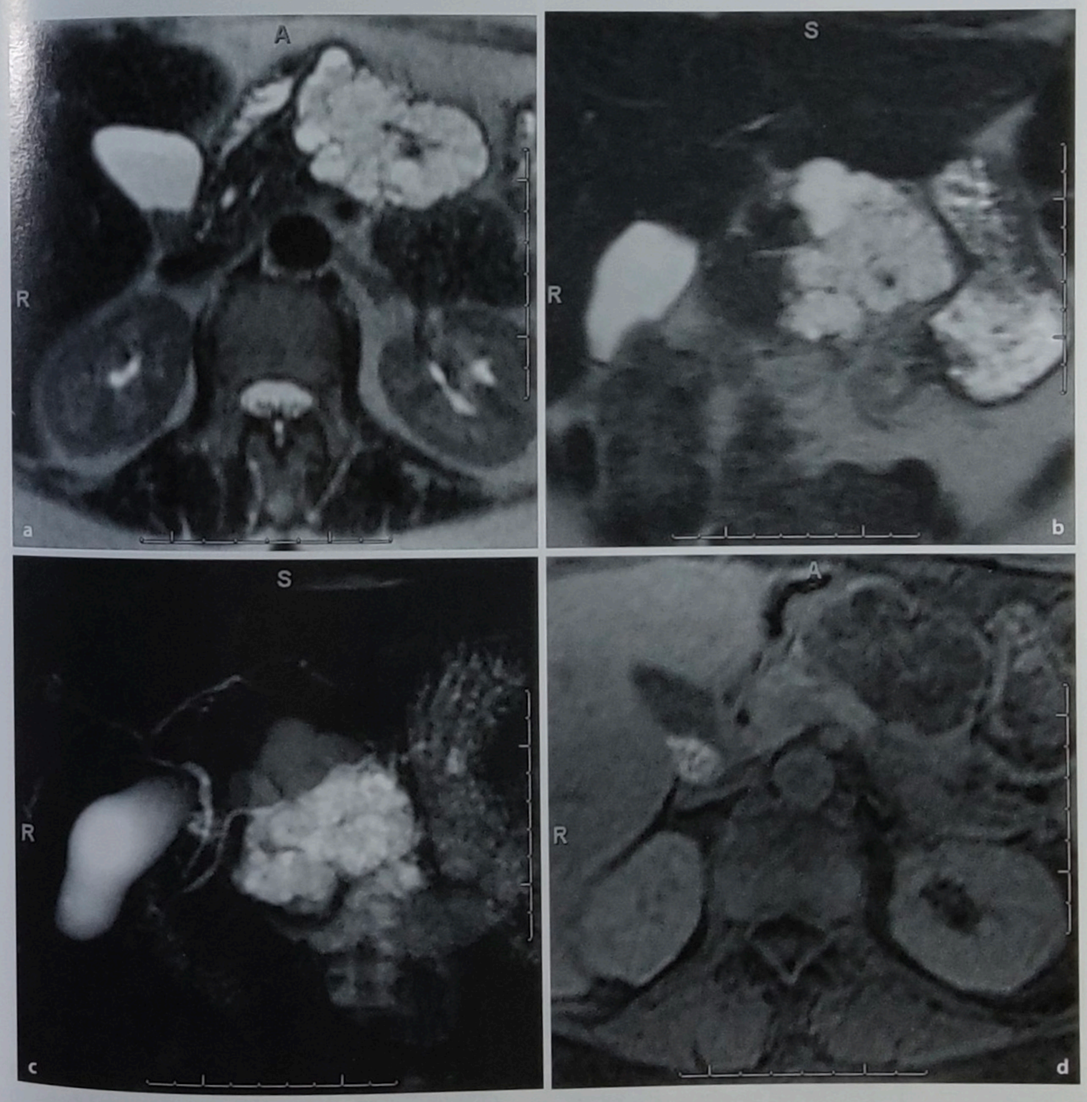
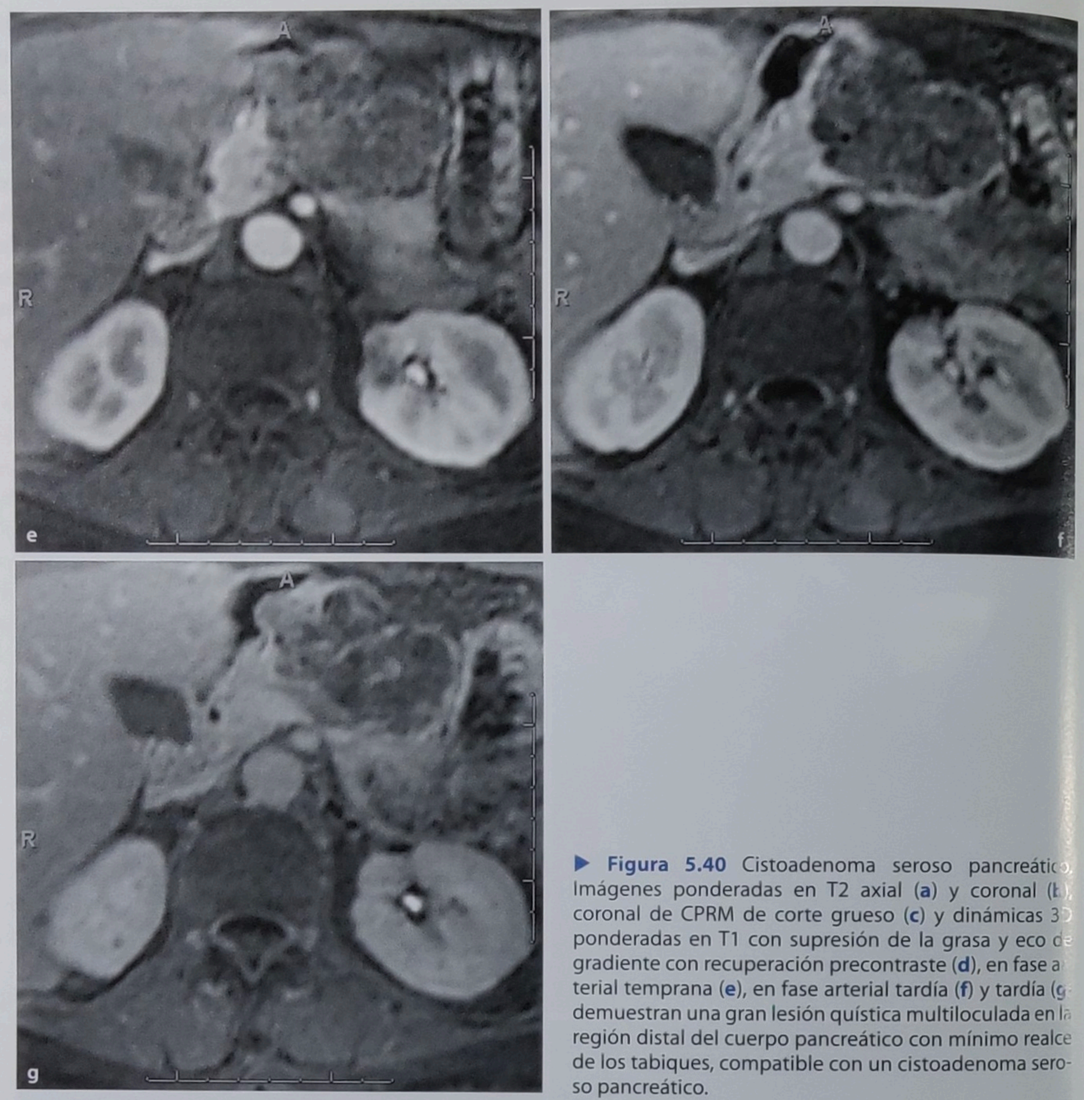


Figura 5.40 Cistoadenoma seroso pancreático. Imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**), coronal de CPRM de corte grueso (**c**) y dinámicas 3D ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**d**), en fase arterial temprana (**e**), en fase arterial tardía (**f**) y tardía (**g**) demuestran una gran lesión quística multiloculada en la región distal del cuerpo pancreático con mínimo realce de los tabiques, compatible con un cistoadenoma seroso pancreático. ▶



▶ **Figura 5.40** Cistoadenoma seroso pancreático. Imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**), coronal de CPRM de corte grueso (**c**) y dinámicas 3D ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**d**), en fase arterial temprana (**e**), en fase arterial tardía (**f**) y tardía (**g**) demuestran una gran lesión quística multiloculada en la región distal del cuerpo pancreático con mínimo realce de los tabiques, compatible con un cistoadenoma seroso pancreático.

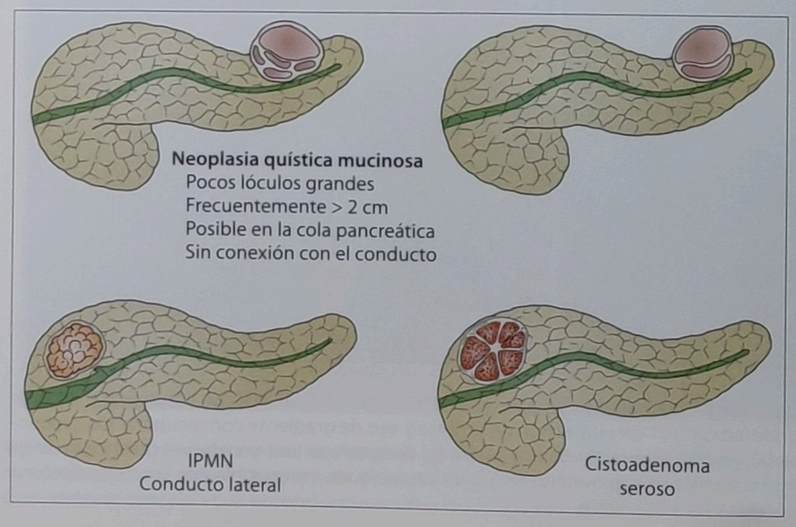


Figura 5.41 Neoplasias quísticas pancreáticas. IPMN: neoplasia mucinosa papilar intraductal.

Bazo

El bazo es un órgano que con frecuencia recibe menos atención de la que merece. Una razón es que las neoplasias malignas primarias del bazo son infrecuentes. Sin embargo, no se debe subestimar su importancia, especialmente debido a que ciertas patologías esplénicas pueden tener muchas presentaciones clínicas, tales como rotura esplénica e incluso hemoperitoneo.[54]

Anatomía y función

El bazo es un órgano glandular linfático sin conductos situado entre el fondo gástrico y el diafragma. Tiene superficies diafragmática y visceral; esta última se puede dividir en las porciones gástrica (anterior) y renal (posterior). La superficie gástrica está en contacto directo con la pared posterior del estómago y la cola del páncreas. La cara medial de la superficie gástrica se denomina hilio esplénico, donde entran y salen vasos y nervios. La superficie renal está anatómicamente asociada a la superficie

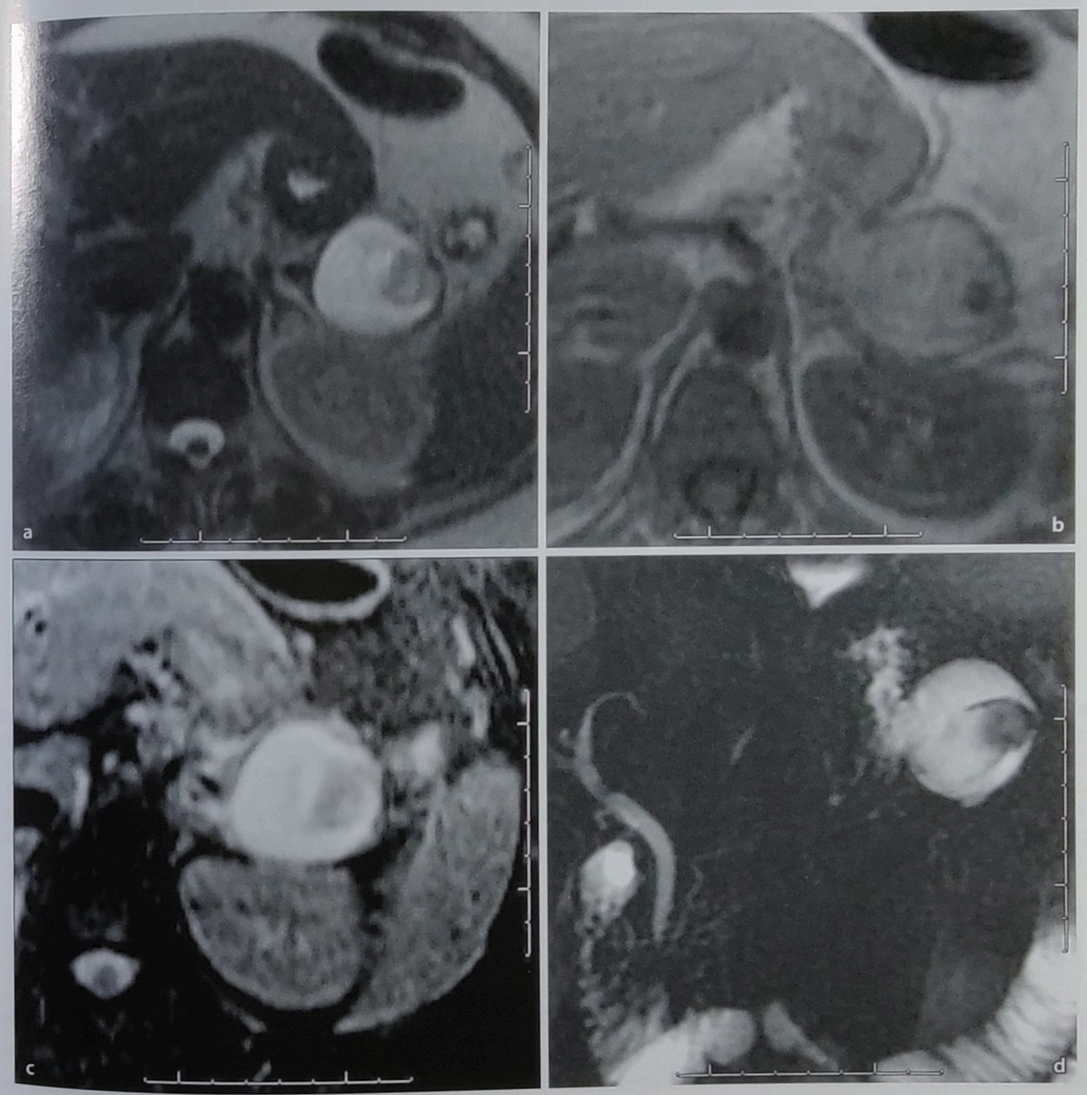
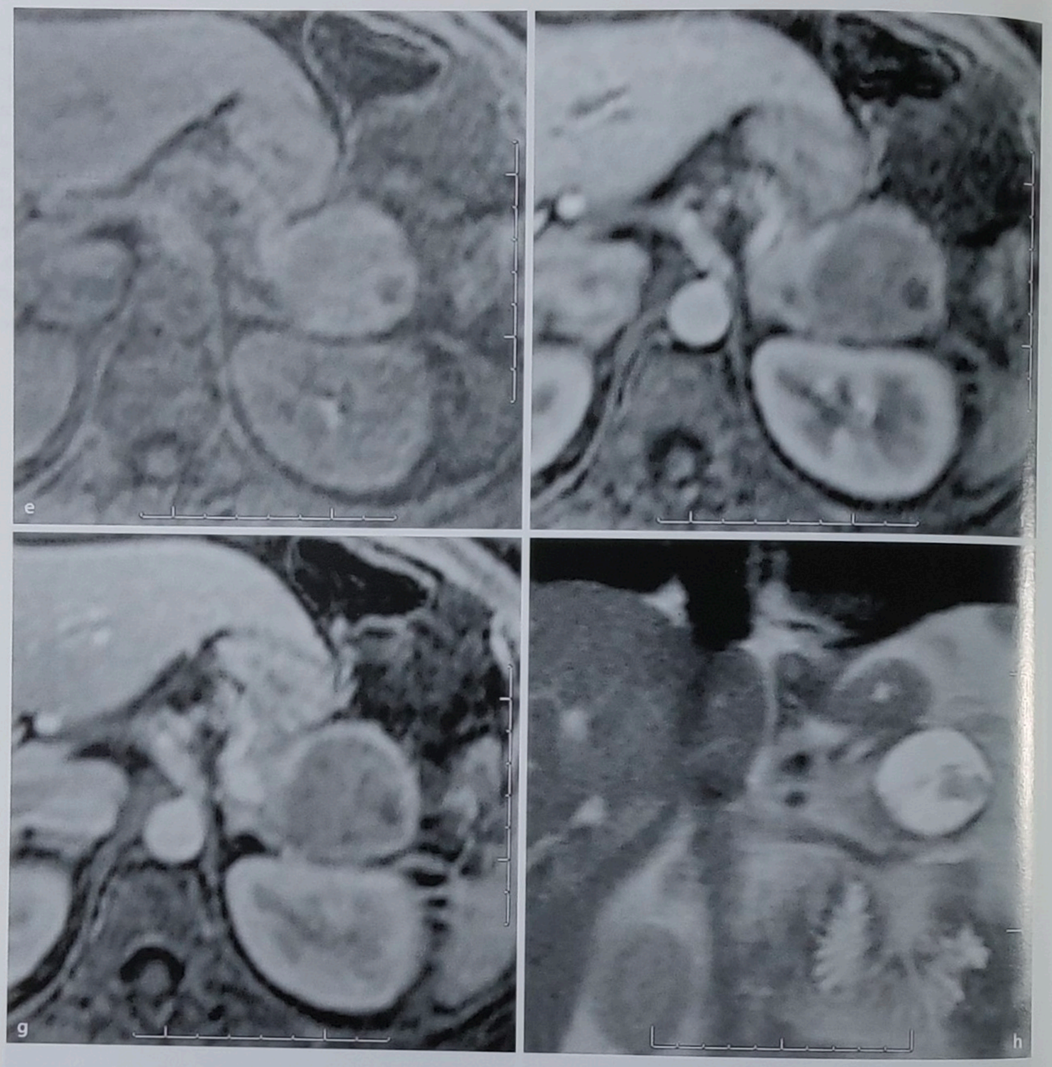


Figura 5.42 Neoplasia quística mucinosa. Neoplasia quística mucinosa de la cola pancreática en una mujer de 47 años de edad. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T1 con eco de gradiente con recuperación (**b**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**c**), coronal de CPRM con corte grueso (**d**), 3D dinámicas ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste, en fase arterial temprana (**e**) y en fase tardía (**f**) y (**g**) y coronal ponderada en T2 (**h**) muestran un gran tumor quístico en la cola del páncreas separado del conducto pancreático principal, con aumento de la intensidad de la señal ponderada en T1 (en relación con el contenido de mucina) y mínimo realce interno. ▶



▶ **Figura 5.42** Neoplasia quística mucinosa. Neoplasia quística mucinosa de la cola pancreática en una mujer de 47 años de edad. Las imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T1 con eco de gradiente con recuperación (**b**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**c**), coronal de CPRM con corte grueso (**d**), 3D dinámicas ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste, en fase arterial temprana (**e**) y en fase tardía (**f**) y (**g**) y coronal ponderada en T2 (**h**) muestran un gran tumor quístico en la cola del páncreas separado del conducto pancreático principal, con aumento de la intensidad de la señal ponderada en T1 (en relación con el contenido de mucina) y mínimo realce interno.

anterosuperior del riñón izquierdo y a veces a la glándula suprarrenal izquierda. La superficie colónica asienta sobre la flexura esplénica, el ligamento frenocólico y a menudo la cola del páncreas.[55]

El bazo se mantiene en su posición gracias a los ligamentos esplenorrenal y gastroesplénico.[55] Estos se originan en el mesenterio dorsal.[56] El ligamento esplenorrenal se origina en el peritoneo, se extiende entre el bazo y el riñón izquierdo y contiene los vasos esplénicos. El ligamento gastroesplénico se extiende entre el bazo y el estómago, y contiene las ramas gástrica corta y gastroepiploica izquierda de la arteria esplénica.[55]

El bazo actúa como un filtro de la sangre, similar a los ganglios linfáticos en el sistema linfático. El bazo es responsable de la vigilancia inmunológica de la sangre y de la degradación de los glóbulos rojos.

Aspecto normal

El aspecto del bazo normal es similar al del hígado en las imágenes ponderadas en T1 y T2; sin embargo, debido al mayor contenido de hemo, tiene una intensidad de señal ligeramente menor que el hígado en las imágenes ponderadas en T1 y algo mayor a la del hígado en las imágenes ponderadas en T2. Luego de la administración dinámica de quelatos de gadolinio endovenoso, el bazo muestra un patrón muaré que se vuelve homogéneo aproximadamente a los 60-90 segundos tras la inyección (Figura 5.44).

Técnica de diagnóstico por imágenes

La RM del bazo se debe realizar de forma similar a otros protocolos de diagnóstico por

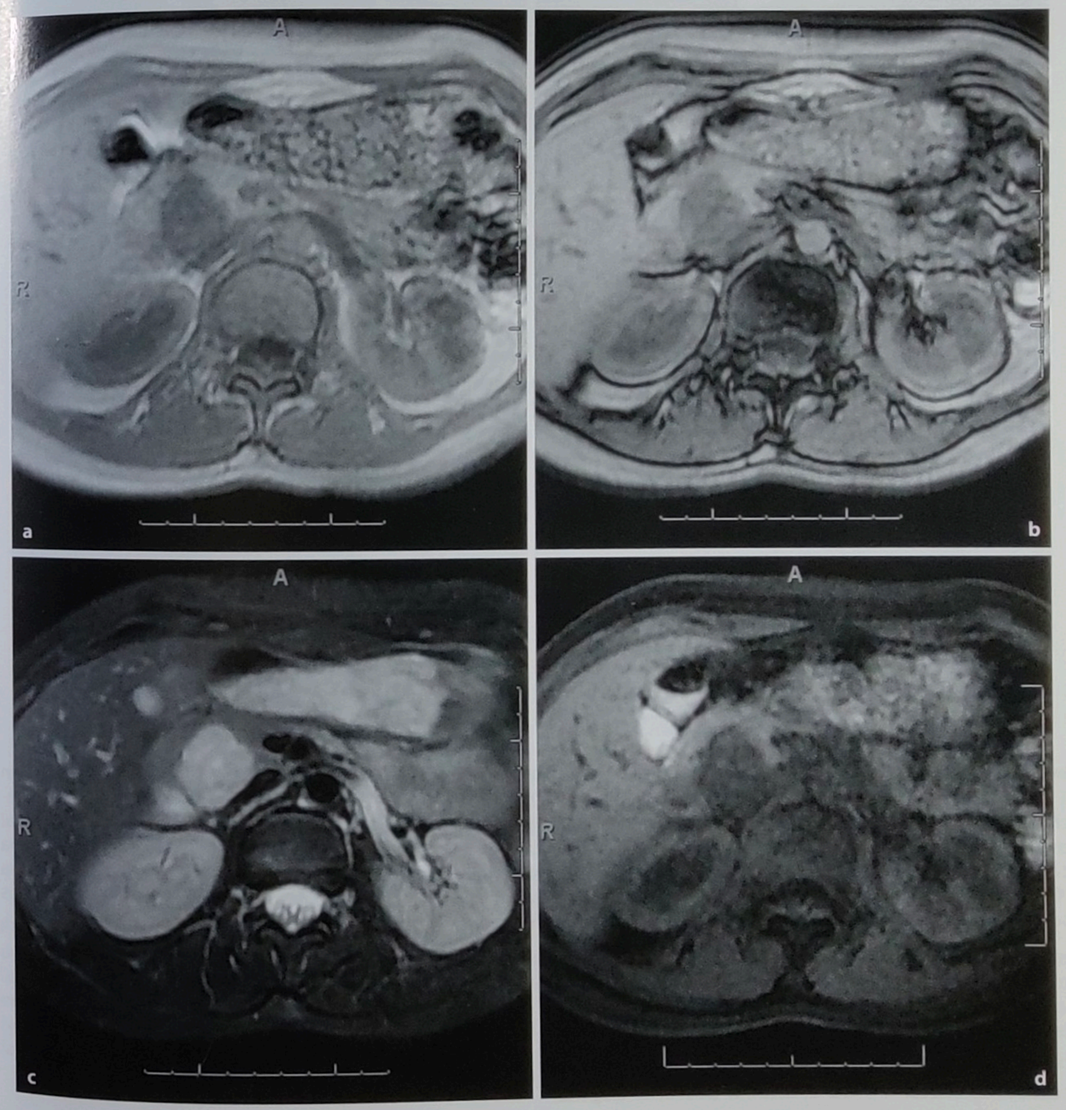
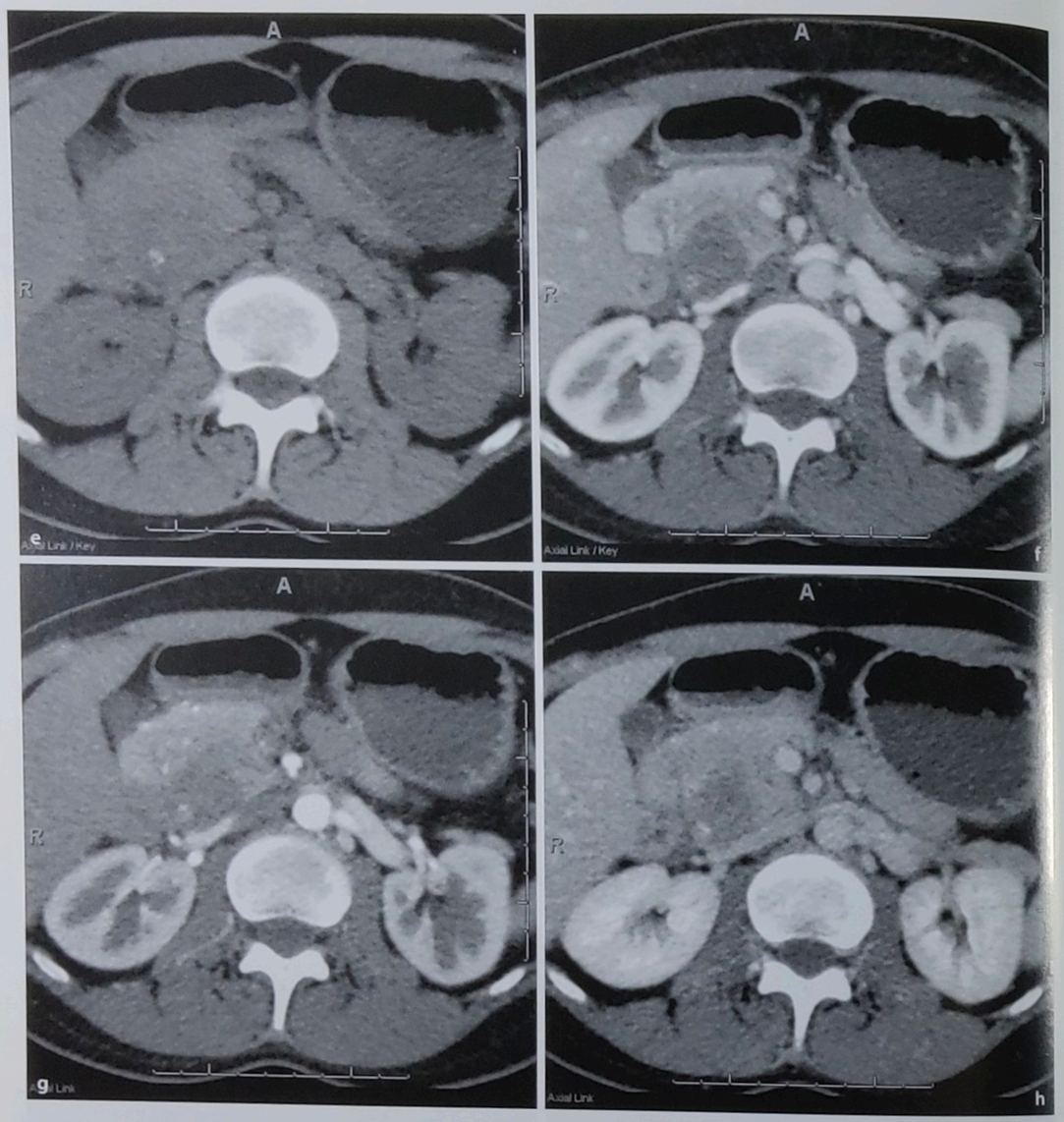


Figura 5.43 Neoplasia epitelial papilar sólido-quística (NEPS). Las imágenes en fase (**a**), fuera de fase (**b**) ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación, ponderada en T2 con supresión de la grasa (**c**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**d**) muestran un tumor con disminución de la intensidad de la señal en T1 y aumento de la intensidad de la señal en T2, sin dilatación ascendente de conductos pancreáticos y dentro de la cabeza del páncreas en esta joven mujer afroamericana. Las imágenes de TC sin contraste (**e**), en fase arterial temprana (**f**), en fase arterial tardía (**g**) y tardía (**h**) demuestran calcificación y leve realce tardío en el mismo tumor. Estos hallazgos son característicos de una NEPS del páncreas, la cual se confirmó en la cirugía. ▶



▶ **Figura 5.43** Neoplasia epitelial papilar sólido-quística (NEPS). Las imágenes en fase (**a**), fuera de fase (**b**) ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación, ponderada en T2 con supresión de la grasa (**c**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**d**) muestran un tumor con disminución de la intensidad de la señal en T1 y aumento de la intensidad de la señal en T2, sin dilatación ascendente de conductos pancreáticos y dentro de la cabeza del páncreas en esta joven mujer afroamericana. Las imágenes de TC sin contraste (**e**), en fase arterial temprana (**f**), en fase arterial tardía (**g**) y tardía (**h**) demuestran calcificación y leve realce tardío en el mismo tumor. Estos hallazgos son característicos de una NEPS del páncreas, la cual se confirmó en la cirugía.

imágenes. Estos deben incluir imágenes de fase opuesta ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación para ayudar a detectar depósitos de hierro (ya sean focales en los cuerpos de Gamna-Gandy o difusos en la hemocromatosis). La mayoría de las lesiones esplénicas son evidentes en las imágenes ponderadas en T2; sin embargo, el rango dinámico se puede mejorar con la adición de supresión de la grasa.

Anomalías congénitas/del desarrollo del bazo

Bazo accesorio

Alrededor del 10% de los individuos tienen un bazo accesorio. Puede ser solitario o múltiple y con frecuencia se encuentra en el hilio esplénico. La clave para el diagnóstico es que sigue al bazo en todas las secuencias de pulso

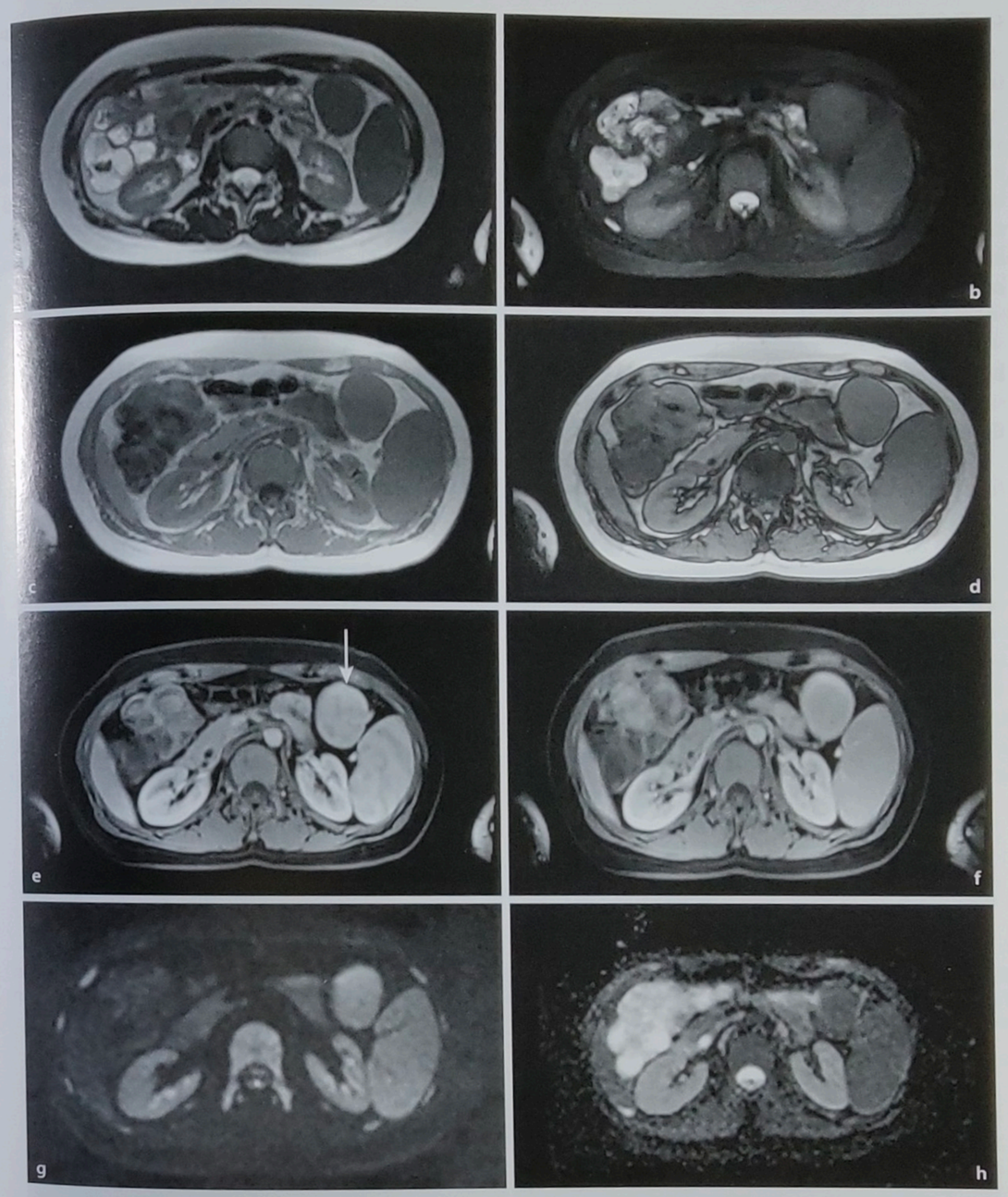


Figura 5.44 Bazo normal. Las imágenes axial ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**), ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación en fase (**c**) y fuera de fase (**d**), ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación poscontraste en fase arterial temprana (**e**) y tardía (**f**) y con ponderación en difusión (**g**) y el correspondiente mapa de coeficiente de difusión aparente (**h**) muestran el aspecto normal del bazo. Nótese el bazo accesorio medial al bazo de posición normal (*flecha*) que demuestra realce con patrón muaré durante la fase arterial temprana, similar al tejido esplénico ortotópico.

y si es lo suficientemente grande demuestra el patrón muaré de realce durante la fase arterial temprana (*v.* Figura 5.44).

Poliesplenia

La poliesplenia se observa con frecuencia en mujeres con *situs inversus* abdominal y anomalías cardiovasculares y es parte de un síndrome de heterotaxia.

Fusión esplenogonadal

La fusión esplenogonadal es una anomalía de fusión congénita infrecuente entre el bazo y la gónada, el epidídimo o el conducto deferente. Puede ser continua o discontinua. En la forma continua existe un cordón de tejido esplénico desde el bazo hacia un testículo. Este con frecuencia se encuentra dentro del peritoneo. En la forma discontinua existe una pequeña cantidad de tejido adherido al testículo.[57, 58]

Lesiones benignas del bazo

Cuerpos de Gamma-Gandy

Los cuerpos de Gamma-Gandy representan focos hemorrágicos dentro del bazo, que resultan de la hipertensión portal.[59] Estas lesiones están compuestas por tejido fibroso asociado a hemosiderina y calcio. En la RM las lesiones son normalmente hipointensas en las imágenes ponderadas en T2, presentan *blooming* en las imágenes en fase ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación y no tienen realce en las imágenes poscontraste (Figuras 5.45 y 5.46). Estos hallazgos, en el contexto de una cirrosis, descartan tuberculosis miliar, histoplasmosis e infección diseminada por *P. carinii*.

Quistes y seudoquistes esplénicos

Los quistes esplénicos se pueden dividir en verdaderos y falsos (o seudoquistes). Los verdaderos son entidades infrecuentes; los quistes primarios constituyen solo el 20% de todos los quistes esplénicos.[60, 61] Los quistes esplénicos congénitos o epiteliales representan alrededor del 75% de todos los quistes verdaderos. En general, los quistes congénitos son asintomáticos. Sin embargo, algunos pueden aumentar de tamaño y potencialmente sangran en el contexto de un trauma (Figura 5.47). Las potenciales complicaciones adicionales incluyen infección y rotura, que pueden requerir una esplenectomía parcial o completa.[62]

En la RM los quistes tienen una intensidad de señal aumentada en T2 con paredes delgadas sin realce e intensidad de señal variable en T1, sobre la base de la presencia o la ausencia de productos hemorrágicos o sedimentación. Pequeños focos de calcificación son frecuentemente difíciles de identificar como resultado de la falta de señal, pero se pueden observar como *blooming* en las imágenes en fase ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación.[62]

Los seudoquistes conforman alrededor del 75% de los quistes esplénicos no parasitarios. La principal diferencia entre estos quistes y los primarios es que en los quistes secundarios la pared está formada por tejido fibroso (no un revestimiento epitelial). Radiográficamente, no se pueden distinguir de los quistes primarios. Los quistes verdaderos no requieren imágenes de seguimiento, pero puede ser beneficioso realizar un seguimiento de los seudoquistes si son ocasionados por un traumatismo para garantizar su estabilidad o involución.[62]

Hemangiomas

Los hemangiomas son las neoplasias esplénicas benignas primarias más frecuentes. Los hemangiomas de detección incidental por lo general miden < 2 cm y con frecuencia se producen en el rango de entre 30 y 50 años de edad. Los hemangiomas se pueden asociar a síndromes de angiomatosis, tales como el síndrome de Kasabach-Merritt, que consiste en anemia, trombocitopenia y coagulopatía. Una complicación que puede producirse, particularmente en los hemangiomas grandes, es la rotura. Las complicaciones adicionales incluyen hiperesplenismo y degeneración maligna.[54]

En la RM los hemangiomas esplénicos son hipointensosa isointensos respecto del bazo normal en las imágenes ponderadas en T1, mientras que son hiperintensos en las imágenes ponderadas en T2.[54] Nótese que los hemangiomas hepáticos pueden mostrar señal hiperintensa en T2 en las imágenes ponderadas en difusión como resultado del efecto de brillo en T2, aunque existen casos que muestran difusión restringida, que también

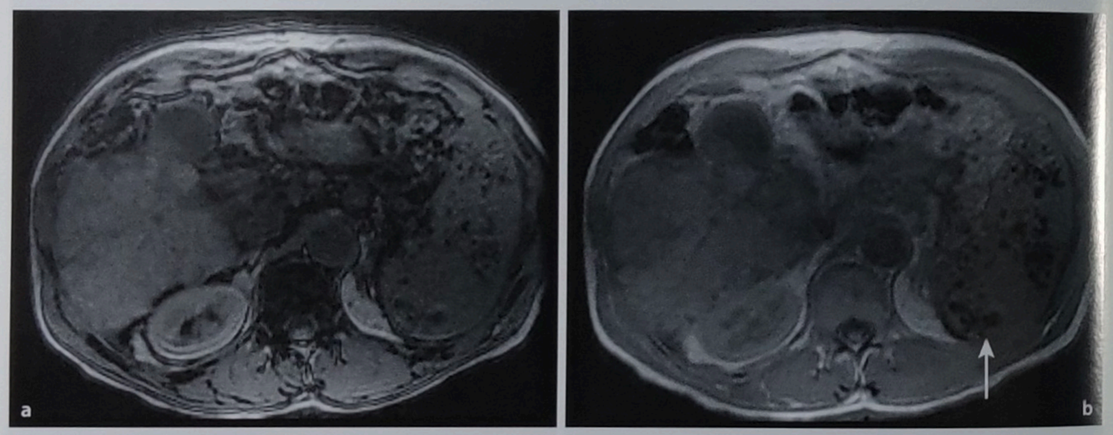


Figura 5.45 Cuerpos de Gamma-Gandy. Imágenes axiales ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación fuera de fase (**a**) y en fase (**b**) que demuestran depósitos sideróticos dentro del bazo (*flecha*), con *blooming* en la imagen en fase (**b**).

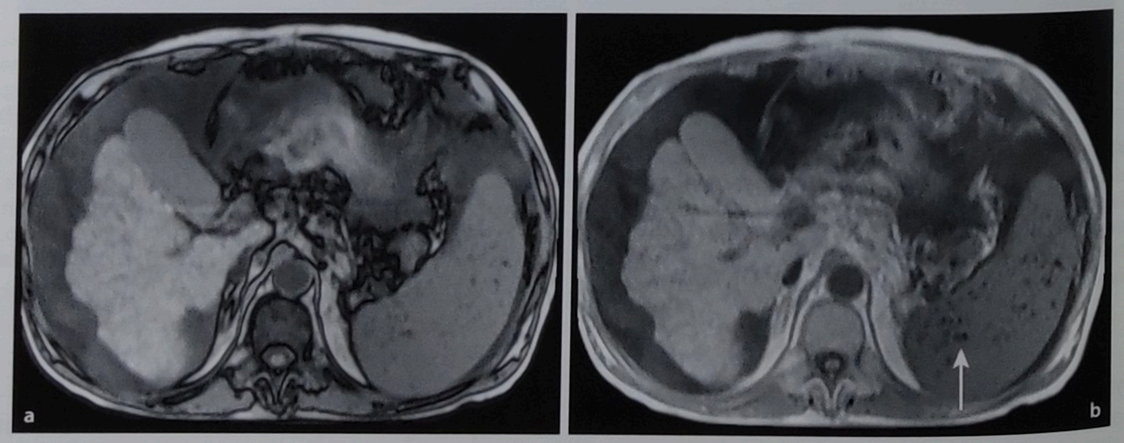


Figura 5.46 Cuerpos de Gamma-Gandy. Imágenes axiales ponderadas en T1 con eco de gradiente con recuperación fuera de fase (**a**) y en fase (**b**) que muestran depósitos sideróticos dentro del bazo (*flecha*), con *blooming* en la imagen en fase (**b**).

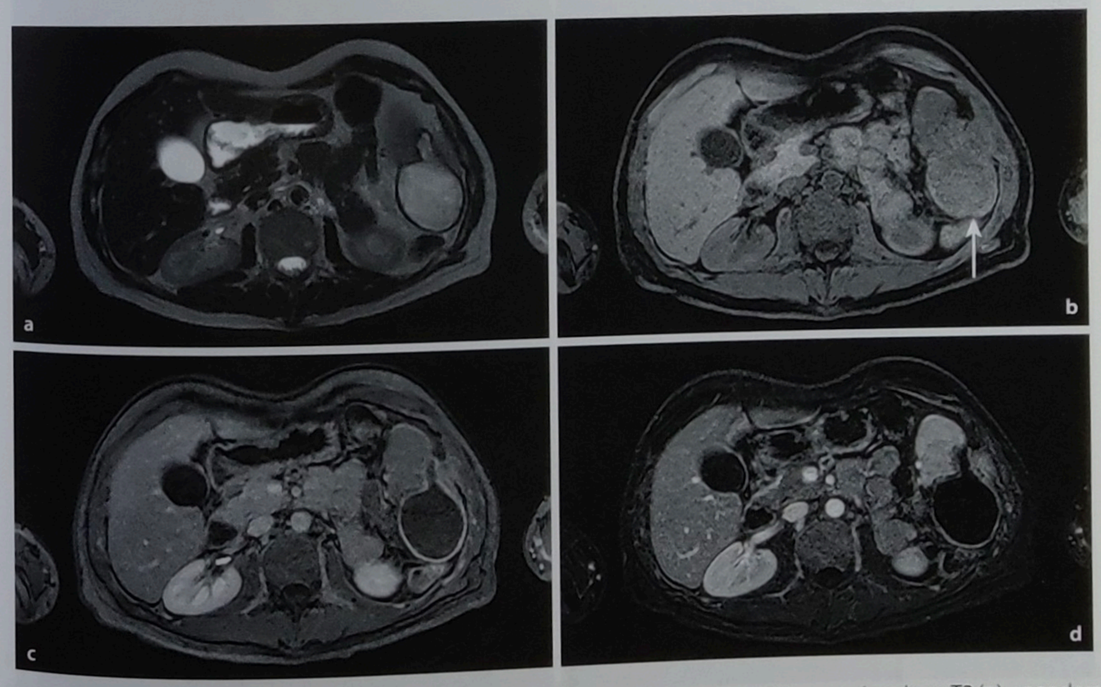


Figura 5.47 Seudoquiste esplénico que contiene productos hemáticos. Imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**b**) y poscontraste (**c**) y una imagen con sustracción (**d**) que demuestran una lesión quística del bazo con un borde de productos hemáticos (*flecha*), el cual no presenta realce tras la administración de gadolinio.

probablemente sea el caso con los hemangiomas esplénicos.[63] Existen tres patrones de realce asociados a los hemangiomas: realce homogéneo inmediato/persistente, realce periférico temprano con realce tardío homogéneo y realce nodular periférico con progresión centrípeta (Figura 5.48).[64] Si aparecen complicaciones en hemangiomas grandes, tales como hemorragia o trombosis, se pueden observar características variables en la RM.[54]

En general los hemangiomas no requieren intervención ni imágenes de seguimiento, a menos que el paciente presente síntomas. Con frecuencia los pacientes desarrollan síntomas una vez que los hemangiomas hayan alcanzado un tamaño determinado. Si el paciente tiene dolor en el cuadrante superior izquierdo o hay posibilidad de rotura, se puede considerar la esplenectomía parcial o completa para el tratamiento y se pueden obtener imágenes posoperatorias de seguimiento si hay preocupación por posibles complicaciones.

Hamartoma

Los hamartomas esplénicos son lesiones benignas infrecuentes que pueden producirse a cualquier edad, igualmente en hombres y mujeres. De modo similar a los hemangiomas, los hamartomas por lo general se encuentran de forma incidental, pero pueden ser sintomáticos si son grandes, se presentan como tumores palpables, esplenomegalia o lesiones rotas. Los hamartomas pueden ser múltiples y se pueden encontrar en áreas extraesplénicas y por lo tanto se asocian a determinados síndromes como la esclerosis tuberosa y un síndrome similar al de Wiskott-Aldrich. También de modo similar a los hemangiomas, los

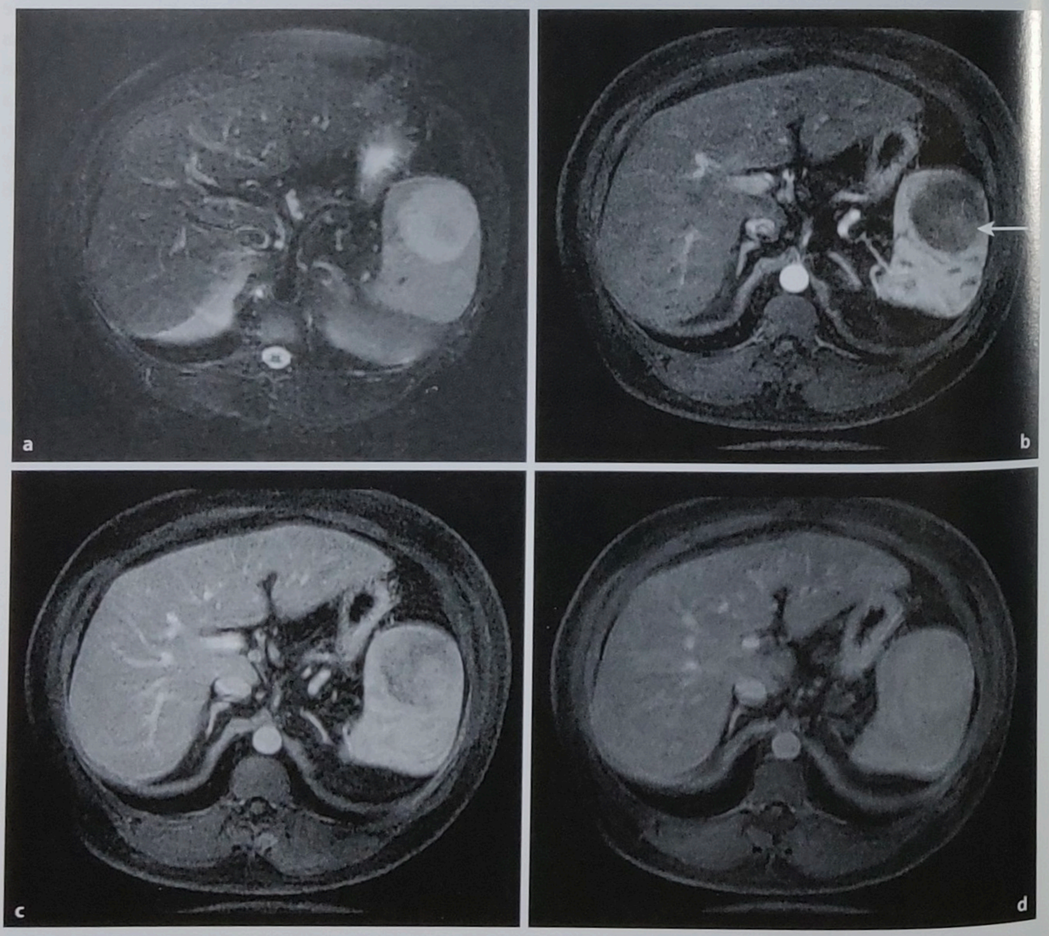


Figura 5.48 Hemangioma esplénico. Imágenes axiales ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa en fase temprana (**b**), en fase tardía (**c**) y tardía (**d**) que muestran un hemangioma esplénico hiperintenso en T2 que tiene realce nodular periférico (*flecha*) el cual tiene relleno con el tiempo.

hamartomas esplénicos pueden estar asociados a trombocitopenia y anemia.

Los hamartomas tienden a ser tumores sólidos. Estas lesiones suelen tener componentes altamente vasculares. A pesar de que los hamartomas son isointensos con el bazo en T1, muestran señal heterogénea en las imágenes ponderadas en T2 y en la evaluación poscontraste. En las imágenes tardías, los hamartomas muestran un realce más uniforme (Figura 5.49).[54] Es importante destacar que, dada la vascularización de las lesiones, pueden simular lesiones benignas, tales como los hemangiomas, y lesiones metastásicas y, por lo tanto, son difíciles de diagnosticar con las imágenes solas.

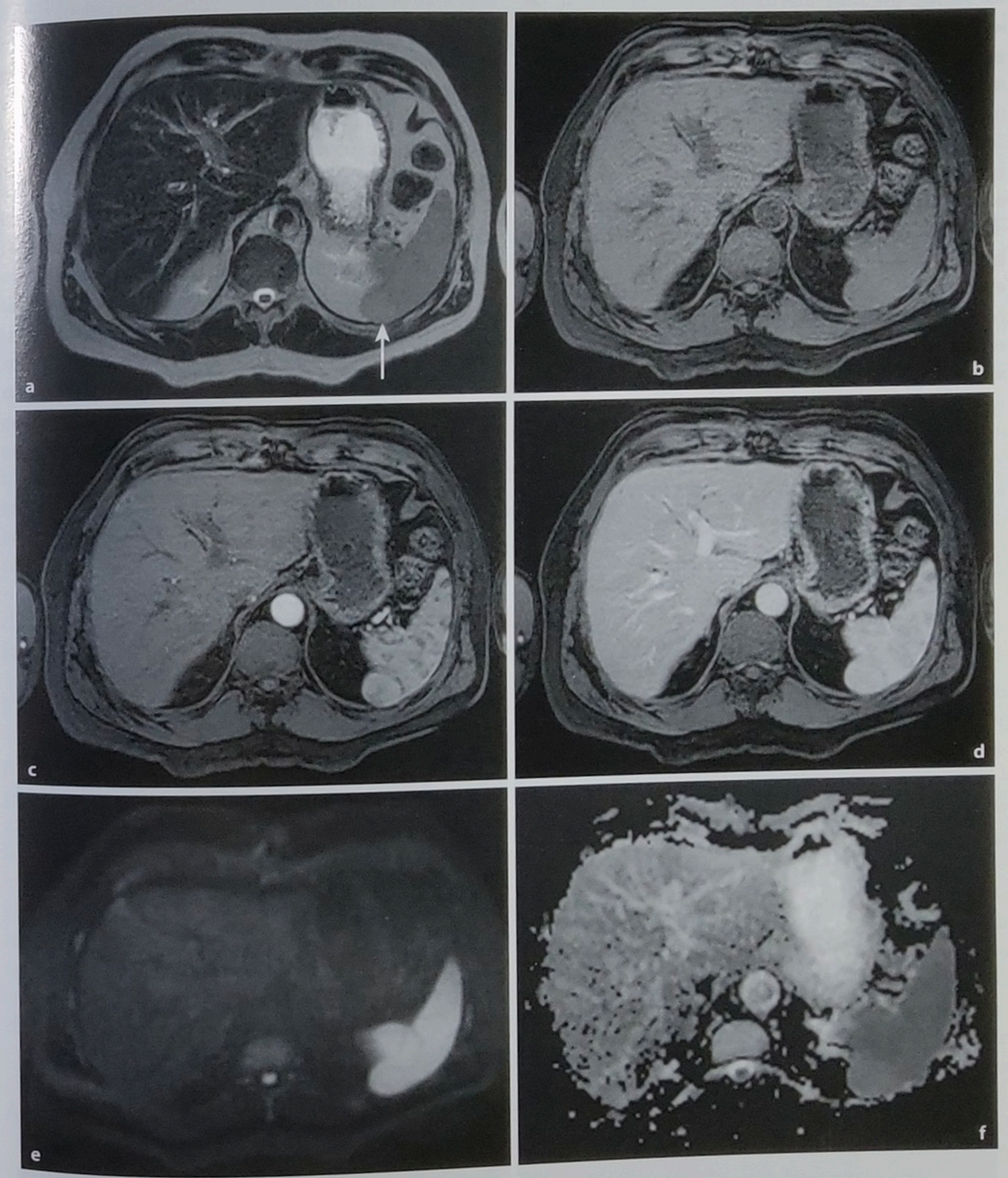


Figura 5.49 Hamartoma esplénico. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), con contraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación precontraste (**b**) y poscontraste (**c**) y en fase tardía (**d**), ponderada en difusión (**e**) y con coeficiente de difusión aparente (ADC) (**f**) muestran una lesión esplénica sutilmente hiperintensa en T2 (*flecha*) que presenta un mínimo realce respecto del tejido esplénico normal en las imágenes en fase arterial temprana y luego se equilibra con el tejido esplénico normal con el tiempo, y es imperceptible en las imágenes ponderadas en difusión (en contraste con el aspecto de un hemangioma).

Linfangioma

De forma similar a otras lesiones primarias benignas del bazo, los pacientes con linfangioma pueden ser asintomáticos o tener imágenes que muestran un gran tumor multicéntrico que requiere una intervención quirúrgica. Los síntomas causados por esta lesión resultan de su crecimiento durante la niñez, que provoca efecto de masa sobre los órganos circundantes. Además, si las lesiones son muy grandes, pueden ocasionar sangrado, coagulopatía por consumo, hiperesplenismo e hipertensión portal. Cuando los linfangiomas se producen en múltiples órganos, el proceso se denomina linfangiomatosis.[54]

Con las imágenes de RM, los linfangiomas se observan como líquido linfático hiperintenso en T2 y multiloculado con tabiques interpuestos hipointensos en T2. La señal en T1 es variable en estas lesiones, dependiendo de la ausencia o la presencia de material hemorrágico u otros detritos (Figura 5.50). En las imágenes poscontraste, si se ha producido una degeneración maligna, es importante evaluar los componentes de tejidos blandos.[54]

La mayoría de los linfangiomas en el bazo son pequeños y no requieren cirugía. Sin embargo, los más grandes, especialmente si son sintomáticos, pueden requerir esplenectomía parcial o total. Se puede considerar el seguimiento de diagnóstico por imágenes si existe preocupación por complicaciones posquirúrgicas.

Peliosis

La peliosis es una enfermedad que consiste en espacios llenos de sangre dentro del bazo. Es infrecuente que este proceso se produzca como una entidad aislada. El espectro de causas de esta enfermedad es amplio, pero la asociación más frecuente es con el uso de esteroides anabólicos. La enfermedad también está asociada a anemia aplásica, tuberculosis, sida y cáncer. Al igual que la mayoría de otras entidades esplénicas benignas, esta enfermedad por lo general se identifica de forma incidental, a menos que una lesión

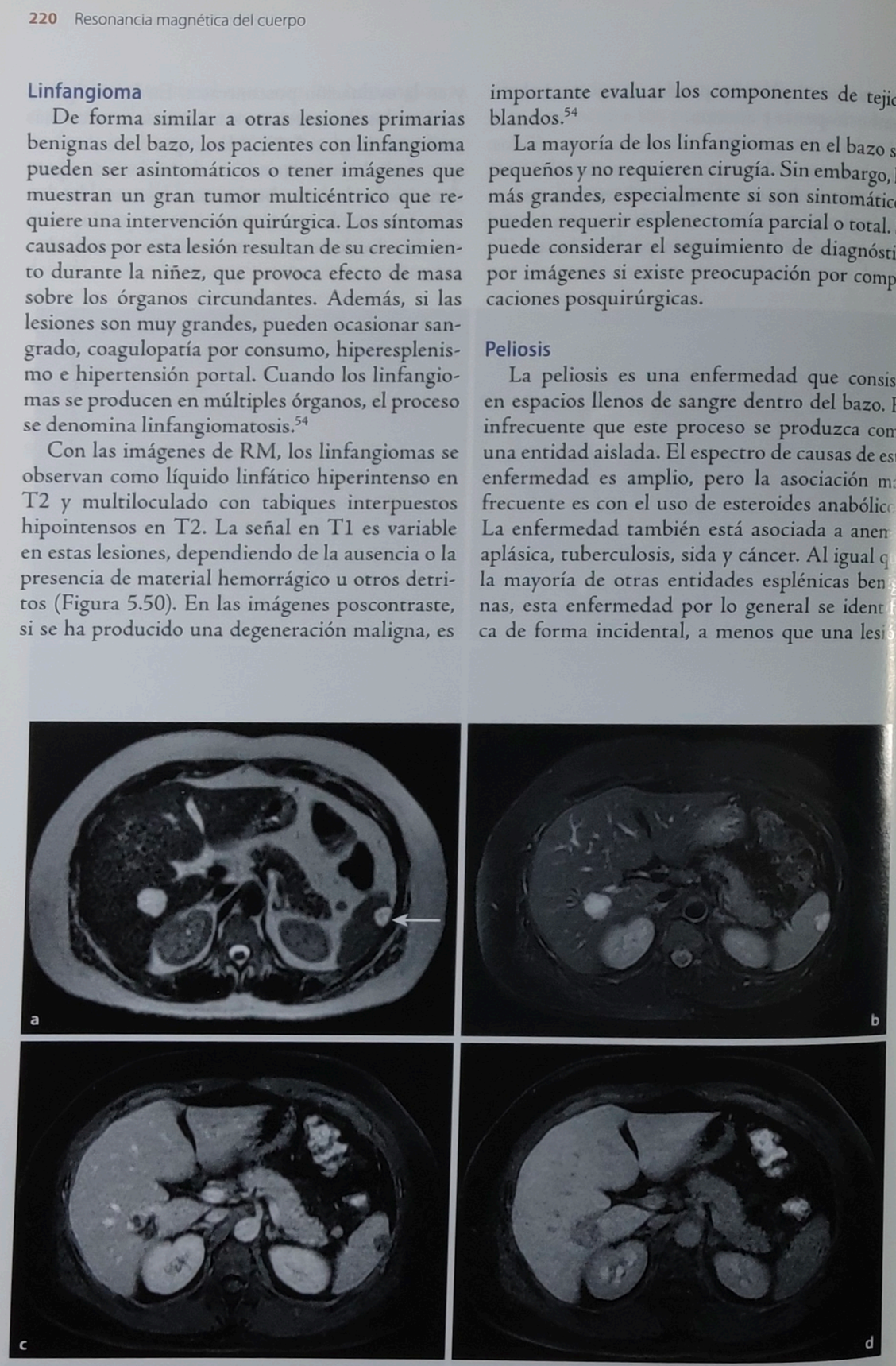


Figura 5.50 Linfangioma esplénico. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación en fase temprana (**c**) y tardía (**d**) representan una lesión quística esplénica tabicada que demuestra realce de los tabiques, compatible con un linfangioma.

superficial se rompa y ocasione una hemorragia intraperitoneal.[54]

Los riesgos asociados a la biopsia de lesiones de peliosis son elevados; por lo tanto, este trastorno suele diagnosticarse tras la esplenectomía.[54]

Seudotumor inflamatorio

El seudotumor inflamatorio esplénico es una entidad benigna muy infrecuente que por lo general se diagnostica erróneamente como otras entidades benignas o malignas. El proceso con frecuencia se produce en personas de mediana edad o mayores, tanto en hombres como en mujeres. Aunque esta entidad se puede presentar como una lesión incidental solitaria, los pacientes también pueden presentarse con dolor en el flanco izquierdo, fiebre o esplenomegalia. En otros, puede producirse anemia o leucocitosis. Además de las manifestaciones clínicas del seudotumor inflamatorio, las características radiológicas también simulan las de otros procesos. En la RM las características corresponden a cambios fibróticos. Concretamente, el proceso es hiperintenso en las imágenes ponderadas en T2 (aunque en algunos casos puede presentar señal hipointensa en T2), es hipointenso a isointenso en T1 y presenta realce heterogéneo en las imágenes tardías poscontraste.[65]

Dadas las características, es difícil realizar el diagnóstico antes de la cirugía. No son necesarias imágenes adicionales tras efectuar el diagnóstico.

Lipoma

Los lipomas son otro tipo de tumor benigno no vascular muy infrecuente del bazo.[62] Los lipomas son tumores de tejido blando compuestos en su totalidad por grasa. Las imágenes de RM normalmente muestran intensidad de señal alta en T1 y T2 y presentan supresión en las secuencias con supresión de la grasa. Si las lesiones son lipomas simples, no se observa realce. Por lo general estos tumores no requieren tratamiento, a menos que el paciente tenga síntomas derivados del efecto de masa de la lesión, el cual puede suscitar dolor.

Abscesos esplénicos

Los abscesos esplénicos se encuentran con mayor frecuencia en pacientes inmunocomprometidos y pueden ser solitarios o múltiples. Para tales pacientes, la fuente de infección con frecuencia es fúngica (p. ej., candidiasis). La presentación clínica por lo general conlleva dolor en el cuadrante superior izquierdo, leucocitosis y fiebre.[66] En las imágenes de RM, los abscesos suelen mostrar señal hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 con mínimo realce periférico de la cápsula.

Sarcoidosis

La sarcoidosis esplénica por lo general no se manifiesta clínicamente. Sin embargo, la enfermedad con frecuencia se asocia a síntomas sistémicos, incluidos fiebre, malestar y pérdida de peso. En la evaluación física se puede observar esplenomegalia en el 25%-60% de los pacientes con sarcoidosis esplénica. Con frecuencia se observa linfadenopatía abdominal concomitante.[67]

La sarcoidosis esplénica suele presentarse como incontables nódulos difusos que miden entre 0,1 cm y 3,0 cm. Se aprecian calcificaciones puntiformes en alrededor del 16% de los pacientes. Con el contraste, los focos de sarcoidosis no presentan realce o demuestran hiporrealce respecto del bazo de fondo.[68] Durante la RM las lesiones son hipointensas en las imágenes ponderadas en T1 y T2 y presentan hiporrealce (Figura 5.51). En presencia de granulomas caseosos, las lesiones se presentan hiperintensas en las imágenes ponderadas en T2 con señal periférica hipointensa. En las imágenes tardías, las lesiones se vuelven menos evidentes.[67]

Lesiones benignas con potencial maligno

Angioma de células litorales

El angioma de células litorales es una lesión vascular esplénica infrecuente que puede tener componentes benignos o malignos. Con frecuencia se lo identifica tras una evaluación que demuestra anemia o trombocitopenia en pacientes sintomáticos. Los pacientes también se presentan con síntomas de tipo gripales y dolor. El angioma de células litorales casi siempre presenta esplenomegalia asociada. La lesión también se ha asociado a otros procesos neoplásicos, incluidos adenocarcinoma colorrectal, renal y pancreático y meningioma.[54] La presencia de síntomas no específicos del angioma de células litorales requiere una esplenectomía para el diagnóstico definitivo y el tratamiento.

Los angiomas de células litorales habitualmente se presentan como lesiones múltiples en lugar de solitarias. Esta patología tiene un aspecto altamente variable en las imágenes. La RM por lo general muestra señal hipointensa en T1 y T2 con contenido de hemosiderina, dada la capacidad hematofagocítica celular (Figura 5.52). Sin

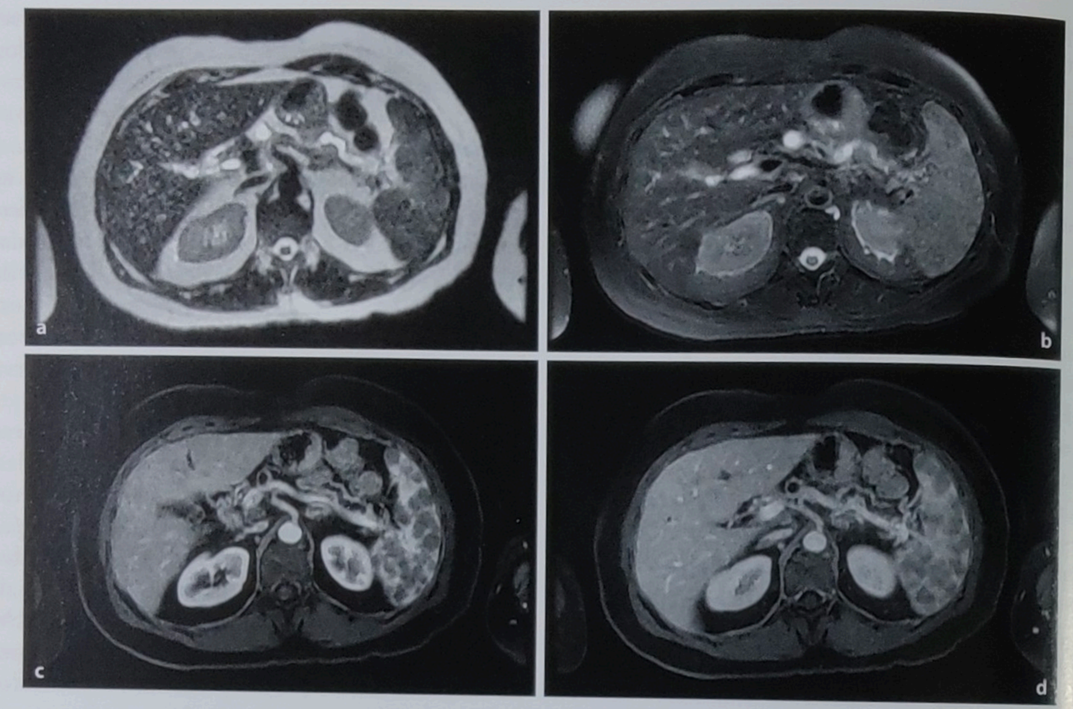


Figura 5.51 Sarcoidosis esplénica. Imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación en fase temprana (**c**) y tardía (**d**) que muestran múltiples lesiones hipointensas con hiporrealce en todo el bazo, que se vuelven menos evidentes en la imagen tardía poscontraste (**d**).

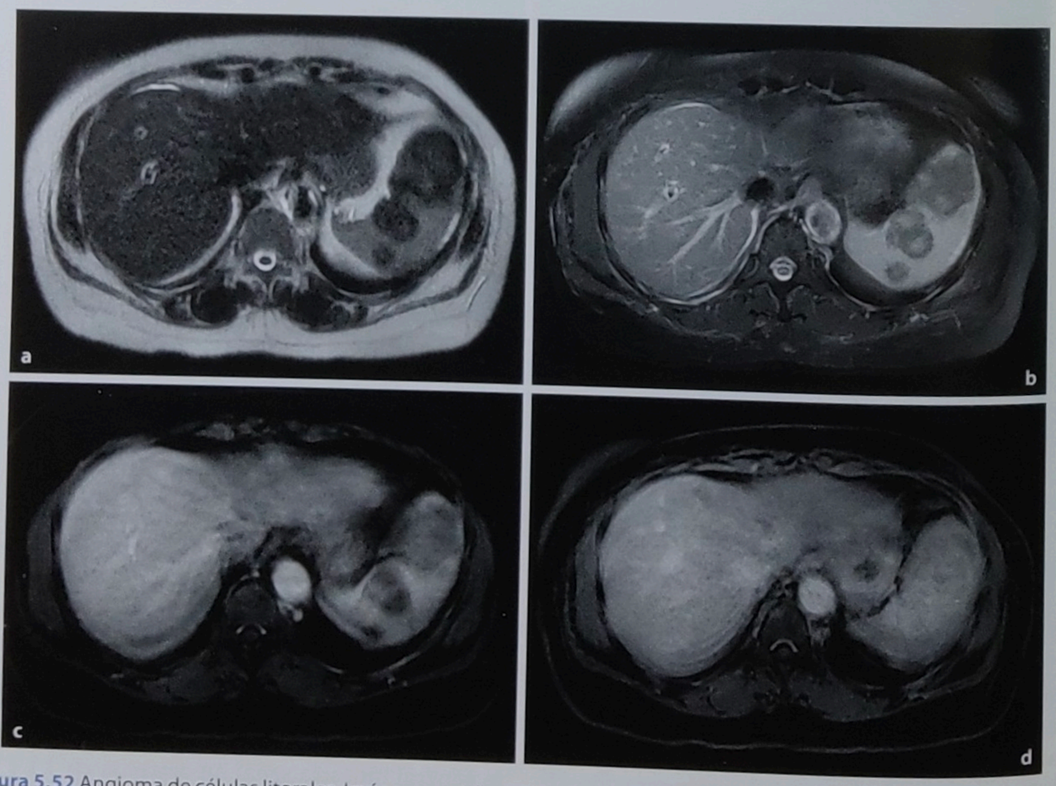


Figura 5.52 Angioma de células litorales. Imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación en fase temprana (**c**) y tardía (**d**) que muestran múltiples lesiones hipointensas con realce.

embargo, algunos estudios de casos han mostrado que si las lesiones tienen menos contenido de hemosiderina, aquellas pueden tener cierta hiperintensidad de señal en T2.[69, 70]

Hemangiopericitoma

Aunque el hemangiopericitoma se considera una lesión vascular benigna, tiene potencial maligno. Solo el 25% de estas lesiones se originan dentro del abdomen y solo ocasionalmente dentro del bazo. Sin embargo, los hemangiopericitomas esplénicos son por lo general asintomáticos o están asociados a esplenomegalia.[54]

En las imágenes de RM la lesión muestra hiperintensidad de señal en T2 e hipointensidad de señal en T1 ávida de realce luego de la administración del contraste. Aunque estas lesiones por lo general se extirpan quirúrgicamente, puede haber recurrencia en hasta el 50% de los pacientes y de forma agresiva. Debido a que la recurrencia se ha informado incluso veinte años luego del tratamiento inicial, es necesaria la vigilancia estrecha a largo plazo.[54]

Hemangioendotelioma

Los pacientes con hemangioendoteliomas con frecuencia se presentan con dolor en el cuadrante superior izquierdo y lesiones palpables. También se presentan con hiperesplenismo, alteraciones hematológicas y metástasis. Este trastorno se produce en poblaciones de niños y adultos jóvenes.[54]

En las imágenes de RM los hemangioendoteliomas suelen ser heterogéneos con hipointensidad de señal en T1 y T2 como resultado de la presencia de hemosiderina.[54] Los hemangioendoteliomas, de forma similar a los hemangiopericitomas, se muestran ávidos de realce tras la administración de contraste; sin embargo, las áreas necróticas o hemorrágicas no presentan realce. Estas lesiones también pueden tener un aspecto infiltrativo. Cuando la lesión se produce en el bazo, no se observa retracción capsular en las lesiones superficiales, tal y como ocurre en el hígado.

Lesiones malignas del bazo

Angiosarcoma

El angiosarcoma es el tumor maligno no hematolinfoide más frecuente del bazo. El tumor no tiene predilección por ningún sexo y se encuentra con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada. Algunos angiosarcomas esplénicos se asocian a quimioterapia por linfoma y radioterapia por cáncer de mama. Los síntomas incluyen fiebre, fatiga, pérdida de peso y dolor abdominal, así como trastornos tales como anemia, trombocitopenia y otras alteraciones de la coagulación. El dolor abdominal se puede asociar a esplenomegalia y tumor en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, el cual se puede romper y causar hemoperitoneo. Pueden producirse metástasis hepáticas, pulmonares, óseas, en la médula ósea y en el sistema linfático.[54]

Al momento de las imágenes, los angiosarcomas por lo general se presentan como tumores agresivos e irregulares con metástasis. En la RM la señal, tanto en las imágenes ponderadas en T1 como en T2, puede ser heterogénea secundaria a la presencia de necrosis o hemorragia. La señal hipointensa también puede ser el resultado de la presencia de nódulos de hemosiderina. Además, la presencia de necrosis dentro de los componentes sólidos del tumor conduce a un realce heterogéneo (Figura 5.53).[54]

El tratamiento de elección para el angiosarcoma esplénico es la esplenectomía. Sin embargo, debido a que por lo general hay metástasis al momento del diagnóstico, los angiosarcomas se pueden tratar con quimioterapia o radioterapia, a veces en combinación con tratamiento quirúrgico. Generalmente se recomienda realizar imágenes de seguimiento cada tres meses durante el tratamiento debido a la naturaleza agresiva de este tumor. Sin embargo, la mayoría de los pacientes fallecen dentro del primer año tras el diagnóstico.[54]

Angiosarcoma de células litorales

Este infrecuente tumor maligno tiene características morfológicas del angioma de células litorales, pero tiene un patrón de crecimiento infiltrativo o sólido que refleja su cualidad de angiosarcoma, lo que dificulta su distinción del angiosarcoma más clásico en las imágenes.

Sarcoma pleomórfico indiferenciado, fibrosarcoma y leiomiosarcoma

El sarcoma pleomórfico indiferenciado, previamente denominado histiocitoma fibroso maligno, es la neoplasia maligna de tejido blando más frecuente de la adultez, pero es infrecuente su hallazgo en el bazo.[71] Se han informado menos de quince casos en la bibliografía médica en inglés desde 2012.[72] El sarcoma pleomórfico indiferenciado es un sarcoma polimorfo muy agresivo que resulta en esplenomegalia.[73] Desafortunadamente, en las imágenes no hay características distintivas para hacer este diagnóstico antes de la cirugía. La

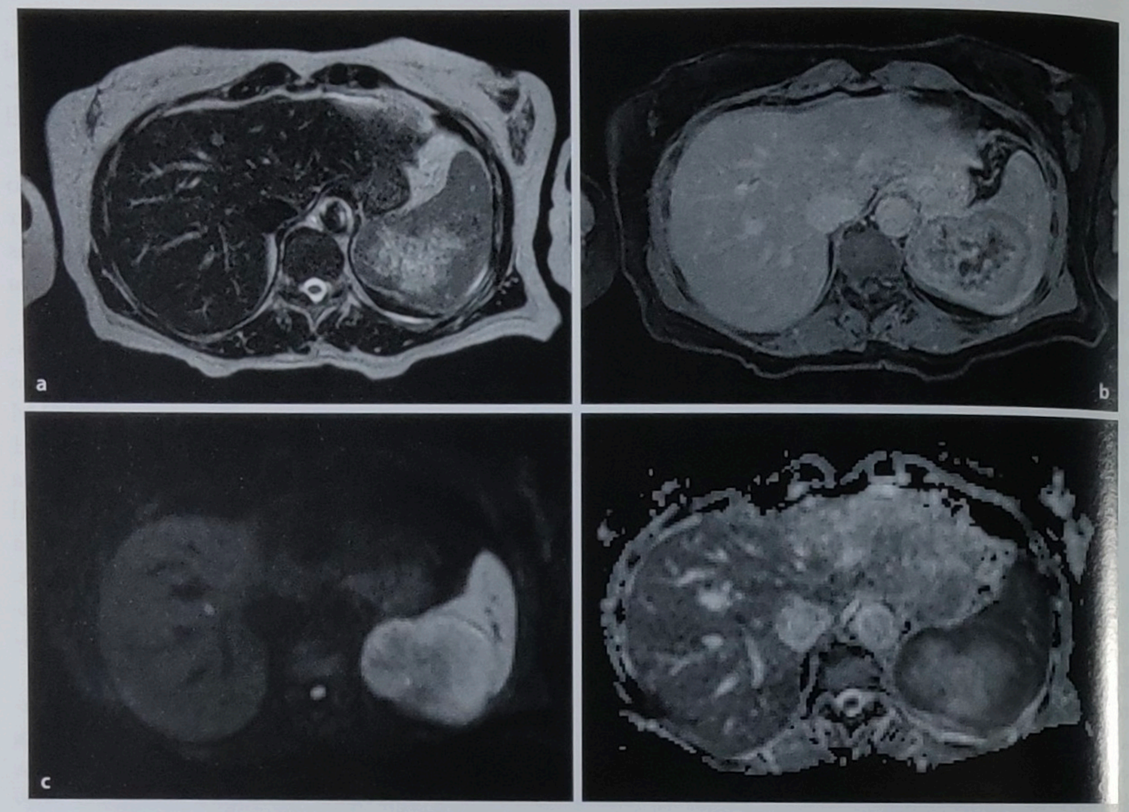


Figura 5.53 Angiosarcoma. Imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**b**), ponderada en difusión (**c**) y con ADC (**d**) que muestran un tumor esplénico con realce heterogéneo y necrosis central.

extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección, incluso en el contexto de una recurrencia.[72]

Dos tumores esplénicos primarios malignos que imitan al sarcoma pleomórfico indiferenciado incluyen el fibrosarcoma y el leiomiosarcoma. Estos tumores primarios malignos se pueden presentar como quísticos, sólidos o complejos.[74]

Sarcoma de Kaposi

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia de células ahusadas que tiene una asociación bien establecida con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).[75]

Las imágenes de RM son inespecíficas, siendo las lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, en comparación con el bazo. El realce del sarcoma de Kaposi puede imitar al de los hemangiomas. El diagnóstico por lo general se basa en la presentación clínica.[76]

Linfoma

El compromiso linfomatoso del bazo es el proceso neoplásico maligno esplénico más frecuente; se presenta como una enfermedad primaria o, con mayor frecuencia, como un proceso de metástasis sistémicas. Menos del 1% de los linfomas se presentan como enfermedad esplénica primaria, con o sin infiltración de ganglios linfáticos en el hilio esplénico.[77, 78] El linfoma esplénico primario es más prevalente en los linfomas no Hodgkin y en pacientes con linfomas relacionados con el sida.[74, 78] El compromiso secundario del bazo, como resultado de un linfoma diseminado, se produce en hasta un tercio de los linfomas de Hodgkin, y con una frecuencia ligeramente mayor para los linfomas no Hodgkin.[74] El síntoma de presentación más frecuente de compromiso esplénico es el dolor en el cuadrante superior izquierdo originado en la distensión capsular, aunque los síntomas constitucionales como la fiebre o la pérdida de peso también son típicos.

El compromiso linfomatoso del bazo puede adoptar diferentes formas y depende del tipo celular. El linfoma esplénico primario por lo general se presenta como una voluminosa masa que puede infiltrar a través de la cápsula esplénica y hacia las estructuras adyacentes.[74, 76] Las presentaciones

del compromiso secundario incluyen esplenomegalia homogénea con o sin un tumor focal o múltiples masas, patrón miliar o sin cambios aparentes.[67, 74, 77] El patrón de compromiso depende del tipo celular; el linfoma de células grandes típicamente se presenta como un tumor grande y solitario, mientas que otros linfomas no Hodgkin se presentan de forma difusa como múltiples tumores o nódulos miliares.[67]

Las lesiones linfomatosas son típicamente difíciles de detectar en la RM antes de la administración de contrate. El linfoma esplénico y el parénquima normal tienen tiempos de relajación T1 y T2 similares y, por ende, las lesiones suelen observarse de isointensas a hipointensas en las imágenes sin contraste.[74, 79] Con el contraste, la RM se vuelve mucho más sensible para la detección de depósitos linfomatosos focales, con lesiones de aspecto bien circunscrito y marcadamente hipointensas en relación con el bazo circundante (Figura 5.54).[66, 74, 77-79] Aunque estas lesiones son típicamente hipointensas, en ocasiones pueden tener pequeñas irregularidades sugestivas de necrosis, fibrosis, edema o hemorragia.[78]

Leucemia

El compromiso esplénico de las leucemias se presenta con mayor frecuencia sin anomalías de diagnóstico por imágenes.[80] Cuando se visualiza una alteración esplénica, por lo general es en forma de una esplenomegalia homogénea como resultado de la infiltración leucémica, especialmente para los subtipos de leucemia mieloide aguda.[66, 75, 77, 81] Cuando es grave, este aumento de tamaño puede resultar en una rotura esplénica. Los cloromas, asociados con mayor frecuencia a una leucemia linfocítica crónica, son infrecuentes. En las imágenes de RM se observan como múltiples tumores mal definidos sin realce en las imágenes inmediatas poscontraste.[82]

La leucemia también tiene predisposición a dañar y alterar el parénquima esplénico y, por lo tanto, el infarto esplénico es otra anomalía de diagnóstico por imágenes frecuente. Esta alteración parenquimatosa también vuelve al bazo más susceptible a la infección bacteriana y, por lo tanto, los abscesos esplénicos también se visualizan con más frecuencia en pacientes con leucemia.[74]

Cistoadenocarcinoma

El cistoadenocarcinoma esplénico es una neoplasia maligna primaria infrecuente, con menos de diez casos informados en la bibliografía médica desde 2010. Los motivos de consulta más frecuentes asociados a este trastorno son el dolor abdominal alto y la posible palpación de un

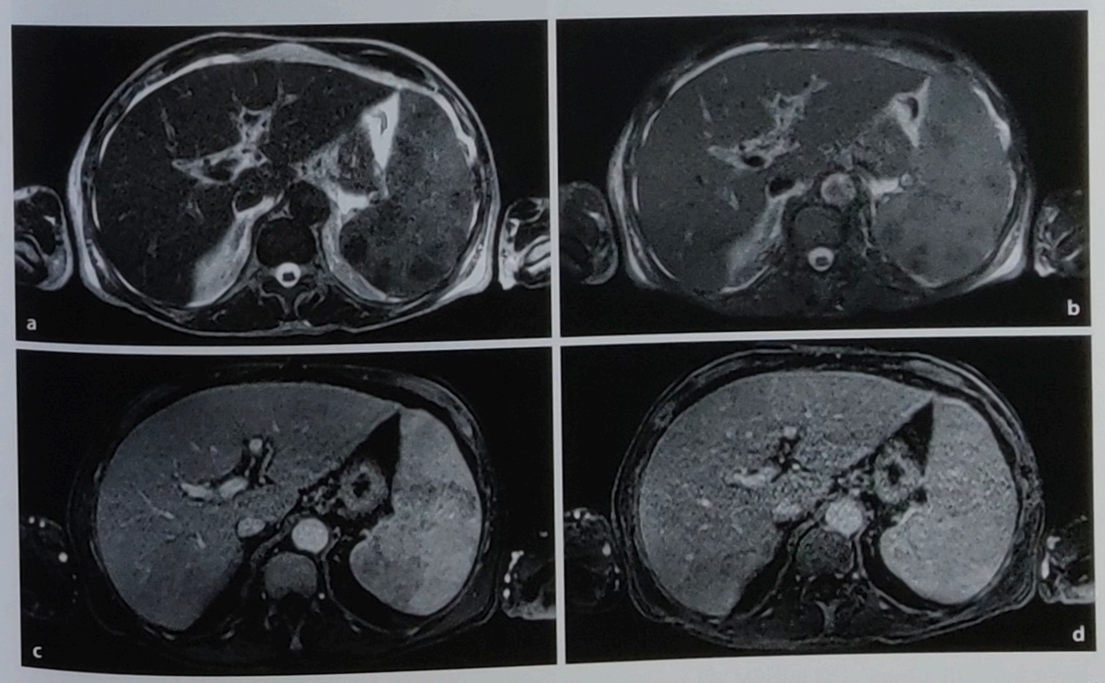


Figura 5.54 Linfoma esplénico. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación en fase temprana (**c**) y tardía (**d**) muestran múltiples lesiones hipointensascon hiporrealce.

tumor en el cuadrante superior izquierdo. El antígeno carinoembrionario (CEA, por sus siglas en inglés) y el CA 19-9 pueden estar elevados.[83] Como se observó con los cistoadenocarcinomas pancreáticos, los esplénicos se presentan como lesiones quísticas que contienen grandes quistes, los cuales son uniloculares o multiloculares en las imágenes transversales. El diagnóstico se confirma tras el tratamiento definitivo con extirpación quirúrgica de la lesión o una posible esplenectomía.

Metástasis

Las metástasis esplénicas se producen en alrededor el 7% de los pacientes oncológicos, con diseminación hematógena más frecuentemente desde la mama, el pulmón, los ovarios, el estómago, un melanoma cutáneo y la glándula prostática.[74]

Las metástasis esplénicas tienen hiperintensidad de señal en T2 e hipointensidad a isointensidad de señal en T1 con características de realce variables, dependiendo del tipo de metástasis (Figuras 5.55 y 5.56).[66]

Con el carcinoma de ovario, el adenocarcinoma gastrointestinal y el cáncer pancreático puede producirse una carcinomatosis peritoneal, lo cual causa un festoneamiento de la superficie esplénica con implantes quísticos o sólidos asociados en las imágenes transversales. La invasión directa del bazo por neoplasias malignas primarias o metástasis es infrecuente, especialmente debido a que el bazo es desplazado por tales patologías. Sin embargo, las posibles neoplasias malignas primarias que pueden invadir el bazo incluyen los adenocarcinomas gástrico, colónico, pancreático y del riñón izquierdo, así como los neuroblastomas o los sarcomas retroperitoneales.[74]

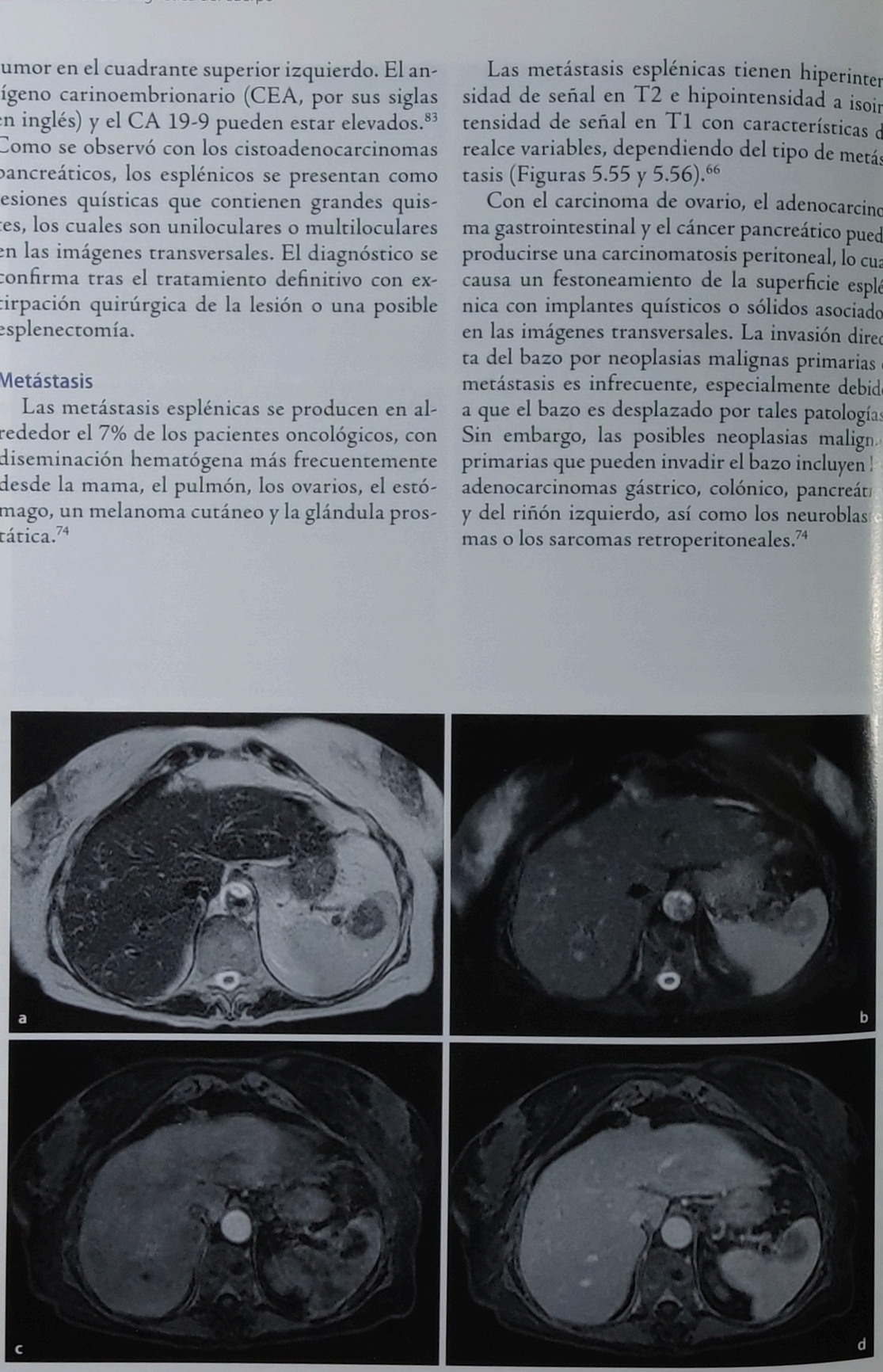


Figura 5.55 Metástasis esplénicas de un cáncer de colon. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación en fase temprana (**c**) y tardía (**d**) muestran múltiples lesiones hipointensas con hiporrealce.

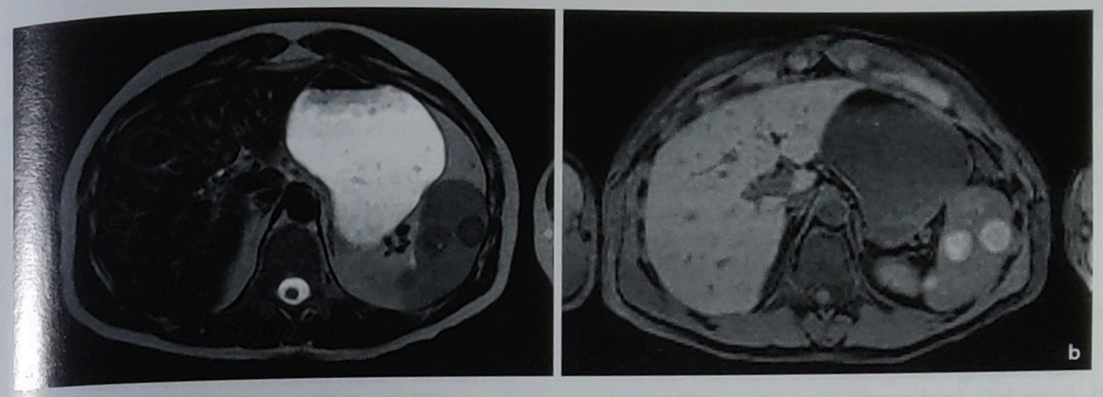


Figura 5.56 Metástasis esplénicas de un melanoma cutáneo. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**b**) muestran múltiples lesiones esplénicas hipointensas en T2 con el correspondiente incremento de la intensidad de la señal en T1 debido a la melanina.

Bibliografía

1 Semelka RC, Ascher SM. MR imaging of the pancreas. Radiology 1993; 188: 593-602.
2 Winston CB, Mitchell DG, Outwater EK, et al. Pancreatic signal intensity on T1-weighted fat saturation MR images: Clinical correlation. J Magn Reson Imaging 1995; 5: 267-71.
3 Hamed MM, Hamm B, Ibrahim ME, et al. Dynamic MR imaging of the abdomen with gadopentetate dimeglumine: Normal enhancement of the liver, spleen, stomach, and pancreas. AJR Am J Roentgenol 1992; 158: 303-7.
4 Brailsford J, Ward J, Chalmers A, et al. Dynamic MRI of the pancreas-gadolinium enhancement in normal tissue. Clin Radiol 1994; 49: 104-8.
5 Mitchell DG, Winston CB, Outwater EK, et al. Delineation of pancreas with MR imaging: Multiobserver comparison of five pulse sequences. J Magn Reson Imaging 1995; 5: 193-9.
6 Kanematsu M, Shiratori Y, Hoshi H, et al. Pancreas and peripancreatic vessels: Effect of imaging delay on gadolinium enhancement at dynamic gradientrecalled echo MR imaging. Radiology 2000; 215: 95-102.
7 Yu J, Turner MA, Fulcher AS, et al. Congenital anomalies and normal variants of the pancreaticobiliary tract and the pancreas in adults: Part 2: Pancreatic duct and pancreas. AJR Am J Roentgenol 2006; 187: 1544-53.
8 Wang G-J, Gao C-F, Wei D, et al. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. World J Gastroenterol 2009; 15: 1427-30.
9 Piironen A. Severe acute pancreatitis: Contrastenhanced CT and MRI features. Abdom Imaging 2001; 26: 225-33.
10 Ward J, Chalmers A, Guthrie A, et al. T2-weighted and dynamic enhanced MRI in acute pancreatitis: Comparison with contrast enhanced CT. Clin Radiol 1997; 52: 109-14.
11 Amano Y, Oishi T, Takahashi M, et al. Nonenhanced magnetic resonance imaging of mild acute pancreatitis. Abdom Imaging 2001; 26: 59-63.
12 Pitchumoni C, Agarwal N. Pancreatic pseudocysts: When and how should drainage be performed? Gastroenterol Clin North Am 1999; 28: 615-39.
13 Paulson EK, Vitellas KM, Keogan MT, et al. Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: Spectrum of findings on contrast-enhanced CT. AJR Am J Roentgenol 1999; 172: 609-13.
14 Stabile B, Wilson S, Debas HT. Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. Arch Surg 1983; 118: 45-51.
15 Crowe P, Sagar G. Reversible superior mesenteric vein thrombosis in acute pancreatitis: The CT appearance. Clin Radiol 1995; 50: 628-33.
16 Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: Diagnosis, classification, and new genetic developments. Gastroenterology 2001; 120: 682-707.
17 Johnson PT, Outwater EK. Pancreatic carcinoma versus chronic pancreatitis: Dynamic MR imaging. Radiology 1999; 212: 213-8.
18 Miller FH, Keppke AL, Wadhwa A, et al. MRI of pancreatitis and its complications: Part 2, Chronic pancreatitis. AJR Am J Roentgenol 2004; 183: 1645-52.
19 Sahani DV, Kalva SP, Farrell J, et al. Autoimmune pancreatitis: Imaging features. Radiology 2004; 233: 345-52.
20 Kawamoto S, Siegelman SS, Hruban RH, et al. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis (autoinmune pancreatitis): Evaluation with multidetector CT. Radiographics 2008; 28: 157-70.
21 Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, et al. MRI features of groove pancreatitis. AJR Am J Roentgenol 2007; 189: 73-80.
22 Rothstein FC, Wyllie R, Gauderer MW. Hereditary pancreatitis and recurrent abdominal pain of childhood. J Pediatr Surg 1985; 20: 535-7.
23 Ferrozzi F, Bova D, Campodonico F, et al. Cystic fibrosis: MR assessment of pancreatic damage. Radiology 1996; 198: 875-9.
24 King U, Scurr ED, Murugan N, et al. Hepatobiliary and pancreatic manifestations of cystic fibrosis: MR imaging appearances. Radiographics 2000; 20: 767-77.
25 Siegelman ES, Mitchell DG, Outwater E, et al. Idiopathic hemochromatosis: MR imaging findings in cirrhotic and precirrhotic patients. Radiology 1993; 188: 637-41.
26 Siegelman ES, Mitchell DG, Semelka RC. Abdominal iron deposition: Metabolism, MR findings, and clinical importance. Radiology 1996; 199: 13-22.

6

RM de los riñones, los uréteres y la vejiga

Introducción

El contraste tisular y las propiedades espectroscópicas de la resonancia magnética (RM) favorecen su utilización para visualizar los riñones y el sistema urinario. La capacidad insuperable de discriminar las lesiones quísticas de las sólidas y la mayor sensibilidad para los elementos sólidos y neoplásicos explican la superioridad de la RM en comparación con otras modalidades de diagnóstico por imágenes para observar los riñones. Respecto del sistema colector, los uréteres y la vejiga, la RM presenta un excelente contraste tisular junto con contundentes efectos urográficos debido a la extrema hiperintensidad líquida en las imágenes ponderadas en T2 y al extremo paramagnetismo del gadolinio excretado en las imágenes tardías poscontraste ponderadas en T1. Las indicaciones típicas de la RM para explorar los riñones, los sistemas colectores, los uréteres y la vejiga incluyen lesiones renales indeterminadas, seguimiento posquirúrgico y posablativo de neoplasias renales, evaluación de hematuria en pacientes que no toleran el contraste yodado, vigilancia posnefroureterectomía luego de la extirpación de una neoplasia urotelial, trastornos pediátricos y del embarazo (con el fin de evitar el contraste yodado o la radiación ionizante) y obstrucción urinaria no relacionada con nefrolitiasis.[1]

Técnica

Las consideraciones técnicas en la RM de los riñones son esencialmente las mismas que para otras indicaciones abdominales (*v.* Capítulo 1) con algunas modificaciones. Las imágenes con sustracción (donde se sustrae la imagen precontraste de la poscontraste) cumplen un papel central en la diferenciación entre lesiones renales benignas y malignas. Ciertas características comunes (tales como un leve realce e hiperintensidad precontraste en T1) desafían la capacidad del ojo humano de detectar o descartar la presencia de realce. Las sustracciones eliminan la hiperintensidad precontraste y mejoran el rango dinámico para poder detectar un sutil realce.

El plano coronal es quizá más atractivo desde un punto de vista diagnóstico al evaluar los riñones debido a su superioridad para demostrarlos bilateralmente y así evaluar su simetría. La urografía por RM también favorece el plano coronal debido a la adaptabilidad a la orientación vertical de la unidad sistema colector-uréteres-vejiga y la capacidad de representar su bilateralidad (Figura 6.1). Por esto, el protocolo de la urografía por RM difiere del protocolo abdominal estándar (el cual típicamente es suficiente para las indicaciones renales no urográficas; Tabla 6.1). Las secuencias de urografía por resonancia magnética (URM) incluyen variedades ponderadas en T1 y T2. Las secuencias ponderadas en T1 se obtienen tras el contraste, durante la fase excretora, por lo general en el plano coronal como una modificación de la secuencia dinámica (Figura 6.1 a). Las secuencias 2D y 3D ponderadas en T2 se realizan antes de la administración de contraste; de lo contrario, el gadolinio excretado en los sistemas colectores acorta el T2 de la orina, con la exclusión de la señal en las imágenes con ponderación alta en T2. Las secuencias de URM 2D y 3D son las secuencias de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) centradas en los sistemas colectores y los uréteres; en lugar de enfocarlas sobre el conducto biliar común, los cortes se orientan hacia los sistemas colectores renales y los uréteres. La administración de Lasix® (5-10 mg por vía intravenosa) aumenta la distensión del sistema colector,[2] pero presenta dificultades de logística, especialmente en pacientes ambulatorios.

La exploración centrada en la vejiga (habitualmente para la evaluación y la estadificación del cáncer vesical) requiere la visualización específica de la pelvis centrada en las imágenes ponderadas en T2 principalmente y se complementan con secuencias de pulso (dinámicas) con contraste. Las imágenes ponderadas en T2 se realizan con técnica de alta resolución con un tiempo de eco

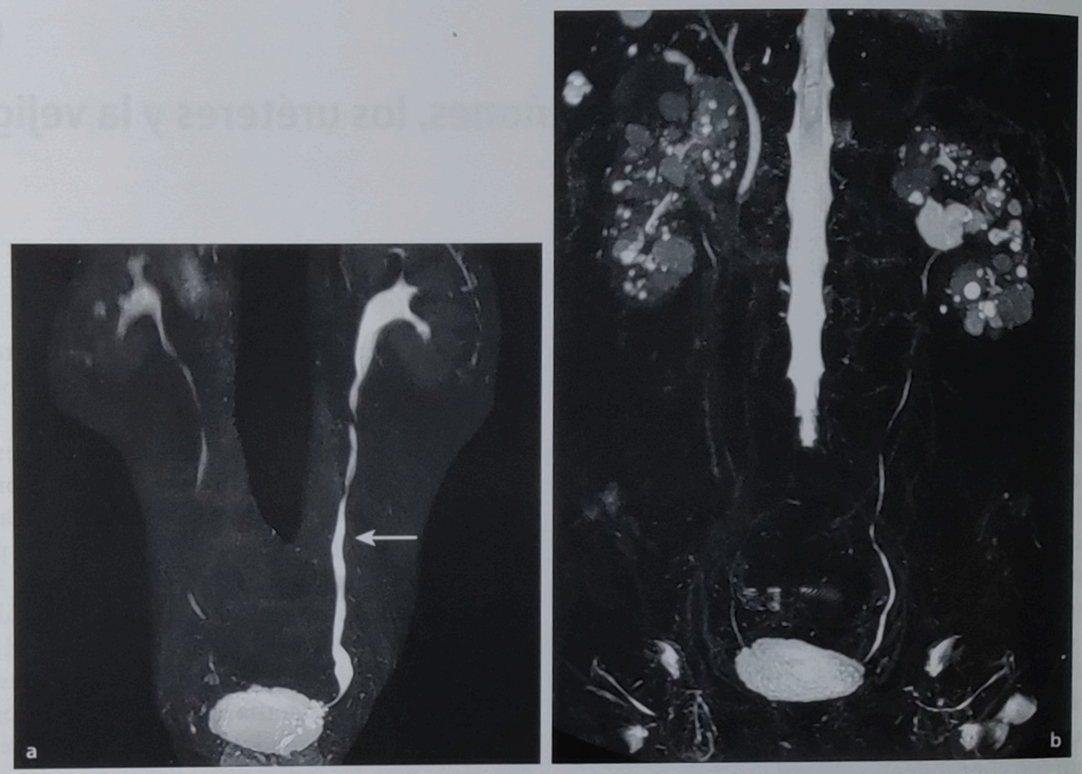


Figura 6.1 Urografía por RM en cortes coronales. **a** Imagen con proyección de máxima intensidad de una secuencia poscontraste en fase tardía ponderada en T1 con supresión de la grasa que muestra extremo contraste logrado por excreción urinaria del gadolinio concentrado. El uréter izquierdo está distendido en forma simétrica debido a una estenosis ureteral distal (*flecha*). **b** La correspondiente secuencia de URM ponderada en T2 resalta el sistema colector renal y los uréteres, aprovechando el característico T2 profundamente largo de los protones de líquido libre en comparación con todos los otros tejidos circundantes en los que esencialmente no hay magnetización transversal residual que contribuya a la señal debido al TE extremadamente alto. Sin embargo, los incontables quistes renales también se aprecian hiperintensos, junto con el líquido cefalorraquídeo, el sistema biliar y el líquido en las asas intestinales.

Tabla 6.1 Protocolo de la urografía por resonancia magnética (URM)

Secuencia	Plano	Codificación espacial	Detalles
Estado estable	Coronal o tres planos	2D	Ponderada en T1/T2; gradientes equilibrados en todos los ejes → insensible al movimiento
Ponderación alta en T2	Coronal	2D	Técnica de eco de espín rápido de un solo disparo
Ponderación alta en T2	Axial	2D	Técnica de eco de espín rápido de un solo disparo; abarca todo el rango de sensibilidad de la bobina
En/fuera de fase	Axial	2D	Alternativamente se adquiere como secuencia de Dixon
URM en T2	Radial	2D	Centrada por debajo de cada riñón; en apnea o con gatillado respiratorio con demora entre cortes
URM en T2	Coronal	3D	Gatillado respiratorio
URM en T2	Coronal	2D	Repetida ocho veces con demora entre cortes (efecto dinámico)
Dinámica	Axial	3D	Abarcar los riñones y más abajo
Poscontraste	Axial	3D	Abarcar la pelvis
URM en T1	Coronal	3D	Abarcar los riñones, los uréteres y la vejiga; ángulo de inclinación de 15 grados en la primera adquisición, luego repetir con 40 grados
Difusión	Axial	2D	Abarcar los riñones a través de la pelvis

(TE) en un rango de 60 ms a 100 ms en los planos sagital y axial o coronal. No se ha establecido con rigurosidad la utilidad de las imágenes dinámicas para el carcinoma vesical,[3-6] pero brinda información complementaria tanto acerca de la vejiga como de las estructuras circundantes.

Interpretación

En relación con los riñones, la primera pregunta a considerar es si la alteración es una lesión focal o un proceso difuso. Respecto de las lesiones focales, las principales consideraciones tisulares son las siguientes: si una lesión es sólida o quística, si una lesión sólida es una neoplasia o tejido sólido no neoplásico (es decir, cicatriz, infarto o infección), si una lesión sólida contiene grasa o no, si una lesión con contenido graso contiene lípidos microscópicos/intracelulares o macroscópicos y si una hemorragia implica una lesión subyacente. Discriminar una lesión quística de una sólida es sencillo y depende de las imágenes ponderadas en T2 que muestran una extrema hiperintensidad líquida con ausencia de realce. La dificultad para valorar el realce surge en el caso de lesiones hiperintensas en T1 (como los quistes hemorrágicos). La hiperintensidad precontraste junto con una mayor señal (por el realce) es de difícil detección por parte del ojo humano. Las imágenes con sustracción eliminan la hiperintensidad precontraste y muestran solo los cambios en la intensidad de la señal entre las imágenes precontraste y poscontraste, lo cual sustrae literalmente la señal de cada píxel en la imagen precontraste de la señal de cada píxel correspondiente en la imagen poscontraste. Lo que queda es un mapa del realce del contraste (asumiendo que no hay movimientos por parte del paciente que alteren el registro). Si las sustracciones no están disponibles, la comparación de la región de interés (ROI, por sus siglas en inglés) con un estándar de referencia establece o descarta el realce. Como regla general, el músculo normal tiene realce y sirve como valor umbral inferior para comparar el realce de tumores renales; la mayoría de estos se presentan ávidos de realce, pero los carcinomas de células renales papilares suelen ser relativamente hipovasculares. Compare los valores de la intensidad de la señal de la ROI en la lesión renal precontraste y poscontraste con los valores de la ROI en el músculo normal (p. ej., psoas, dorsal largo). Un aumento igual o mayor en comparación con el músculo indica realce y tejido sólido (Figura 6.2). Las imágenes ponderadas en difusión son otro medio para confirmar la presencia de tejido sólido y restricción a la difusión con menores valores de ADC en comparación con las lesiones quísticas.[7-10] Las tabicaciones superpuestas y la nodularidad o el engrosamiento mural pueden indicar una neoplasia quística (relativamente infrecuente). Diferenciar lesiones sólidas no neoplásicas, tales como cicatrices, infartos y pielonefritis, es más difícil y por lo general depende de una combinación de características de diagnóstico por imágenes, parámetros clínicos y datos longitudinales (mejora o resolución frente a crecimiento).

La identificación y la caracterización de la grasa en una lesión renal sólida por lo general confieren certeza diagnóstica histopatológica e información pronóstica. La grasa microscópica con pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase (FDF) generalmente implica carcinoma de células renales (CCR) de tipo células claras, aunque una fracción muy pequeña de angiomiolipomas (AML) pobre en lípidos comparten este patrón de diagnóstico por imágenes.[11] La grasa macroscópica que se aprecia uniformemente hiperintensa y desaparece ante la supresión de la grasa indica un AML renal benigno. En ocasiones, la hiperintensidad en T1 de la hemorragia simula la grasa macroscópica, pero no presenta supresión con la saturación de la grasa. Si bien el CCR con frecuencia contiene focos de sangrado, la hemorragia renal o perinéfrica sin un evento que la provoque (trauma, aneurisma sangrante, malformación arteriovenosa, etc.) implica un tumor subyacente.

Las imágenes vesicales específicas requieren una resolución espacial alta y distensión de la vejiga debido a que sus paredes son el centro de la evaluación, y la distensión insuficiente resulta en engrosamiento parietal y redundancia, lo cual simula una patología. En su mayoría las imágenes vesicales se centran en la caracterización y la estadificación del carcinoma vesical, lo que requiere un entendimiento del patrón de diseminación tumoral a través de las capas de la pared vesical.

Riñones

Características normales

Los riñones normales miden alrededor de 10-14 cm de longitud.[12] Los ejes renales se inclinan medialmente en sus polos superiores con rotación anteromedial (según la posición del hilio) y los riñones se extienden desde el nivel T12-L1 hasta L3 (Figura 6.3). Los riñones están cubiertos por una envoltura de grasa retroperitoneal con tabiques fibrosos interpuestos coronados por

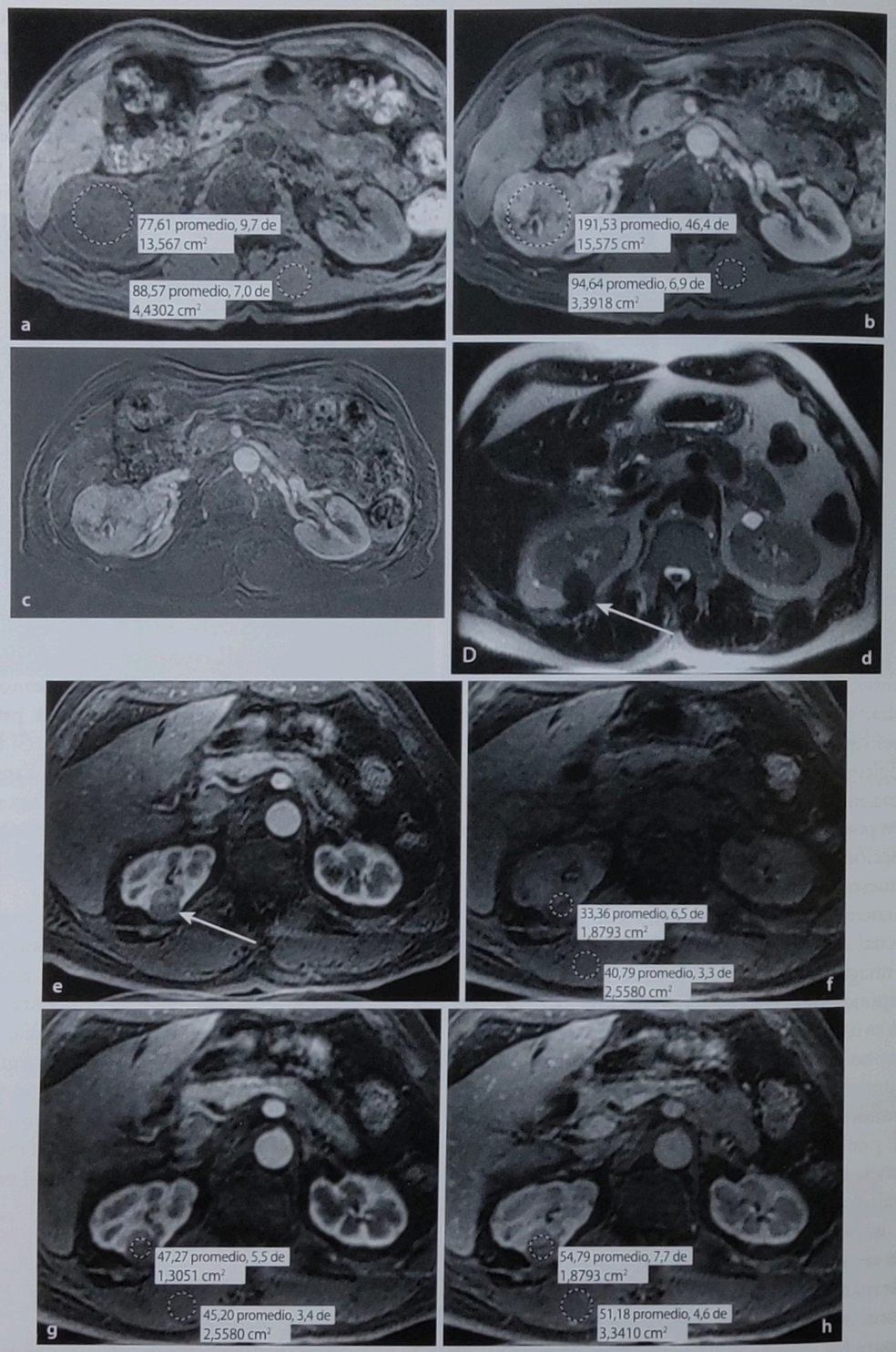


Figura 6.2 Realce renal sólido demostrado utilizando mediciones de la región de interés (ROI). Las ROI ubicadas sobre una gran lesión renal derecha y los músculos erectores de la columna izquierdos en las imágenes precontraste (**a**) y poscontraste (**b**) revelan un aumento mucho mayor de la intensidad de la señal en la lesión (de 77,61–191,53 = 113,92) en comparación con el músculo (de 88,57–94,64 = 6,07). **c** La imagen con sustracción correspondiente confirma el realce ávido. En un paciente diferente con una pequeña lesión hipointensa en T2 del riñón derecho (*flecha* en **d**), el realce es cuestionable (*flecha* en **e**). Las ROI seriadas ubicadas sobre la lesión y los músculos erectores de la columna documentan un cambio en la señal relativamente mayor en la lesión (de 33,36–47,27–54,79 = 21,43) en comparación con el músculo (de 40,79–45,20–51,18 = 10,39), lo que indica un leve realce; típico del carcinoma de células renales (CCR) de tipo papilar (confirmado posteriormente en la nefrectomía).

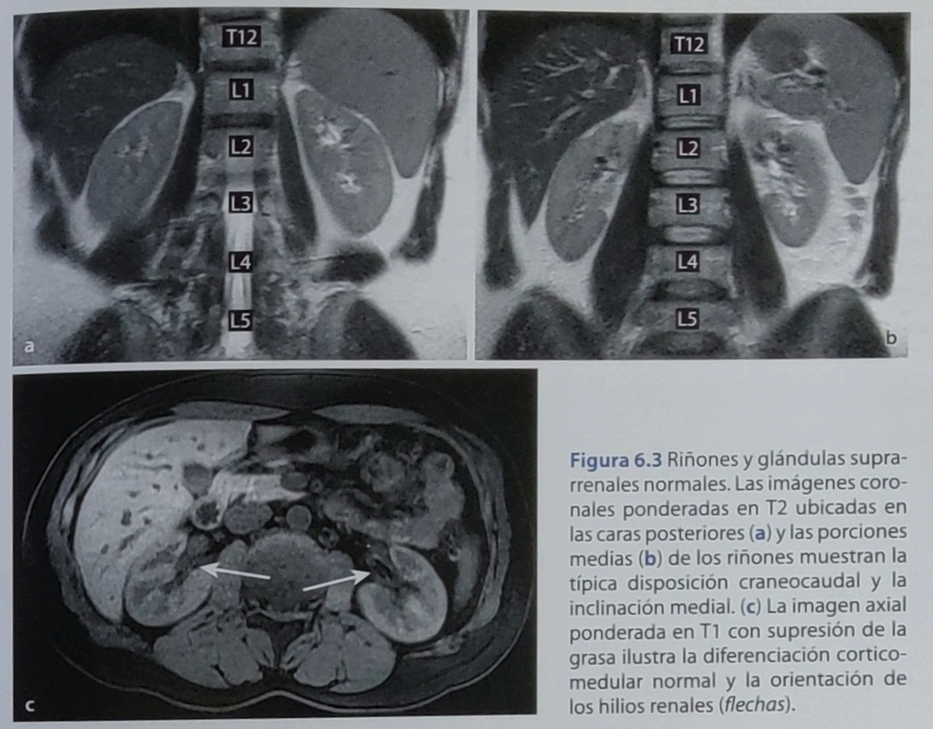


Figura 6.3 Riñones y glándulas suprarrenales normales. Las imágenes coronales ponderadas en T2 ubicadas en las caras posteriores (**a**) y las porciones medias (**b**) de los riñones muestran la típica disposición craneocaudal y la inclinación medial. (**c**) La imagen axial ponderada en T1 con supresión de la grasa ilustra la diferenciación corticomedular normal y la orientación de los hilios renales (*flechas*).

las glándulas suprarrenales. Una hipointensidad lineal apenas perceptible rodea a la grasa retroperitoneal (fascia de Gerota), lo cual constituye una referencia anatómica importante para la estadificación del CCR (Cuadro 6.1).

Los riñones normales exhiben diferenciación corticomedular caracterizada por un contenido líquido moderadamente mayor en la médula, respecto de la corteza (Figura 6.4).[13] Los riñones se presentan ávidos de contraste con el realce temprano de la corteza durante la fase arterial y reiteran el patrón corticomedular (la fase cortical renal en nuestro análisis). Dentro de los 60-90 segundos el contraste perfunde el parénquima medular, lo cual resulta en un realce global del parénquima renal (la fase parenquimatosa).

El sistema colector generalmente es bicóncavo o plano, y la orina excretada muestra señal líquida. Vacíos de flujo ocasionales en las imágenes ponderadas en T2 a veces simulan cálculos renales. El revestimiento urotelial del sistema colector se presenta como una hipointensidad lineal poco visible, que no exhibe un realce discernible.

Anomalías y seudolesiones

Las anomalías congénitas de los riñones y del tracto urinario afectan a 3-6 : 1000 nacidos vivos,[14,15] aunque solo unas pocas anomalías y seudolesiones (Cuadro 6.2) merecen ser mencionadas antes de analizar las lesiones renales patológicas. La embriogénesis renal y del sistema colector es un proceso complejo que sigue una serie de pasos necesarios para la ejecución de los subsiguientes pasos del desarrollo. La interconexión incompleta o nula de la yema ureteral (sistema colector y uréter primordiales) y del blastema metanéfrico (parénquima renal primordial) resulta en agenesia renal o una variedad de otras potenciales anomalías parenquimatosas y ureterales/del sistema colector.

Las anomalías en la posición incluyen ectopia y malrotación. El crecimiento embrionario resulta en un ascenso relativo de los riñones durante la cuarta a octava semanas de gestación, posicionándose en última instancia entre la primera y la tercera vértebras lumbares. El ascenso incompleto se produce de forma mucho más frecuente que el ascenso exagerado, y la ptosis renal varía en posición desde la pelvis verdadera hasta la fosa ilíaca y en cualquier lugar por debajo de la ubicación esperada centrada de L2 (Figura 6.5). Las anomalías renales contralaterales, tales como la agenesia o la ptosis renal, con frecuencia coexisten.

La rotación medial concomitante a lo largo del eje renal longitudinal, durante el ascenso, orienta medialmente la unión ureteropiélica (UUP). La falta de rotación o la rotación incompleta deja a la UUP mirando en sentido anterior y los cálices

Cuadro 6.1 Estadificación del carcinoma de células renales (CCR)

Tumor primario (T):
- T0: sin evidencia de tumor primario
- T1: tumor ≤ 7 cm limitado al riñón
- T2: tumor > 7 cm limitado al riñón
- T3: el tumor se extiende hacia venas principales; invade la glándula suprarrenal o tejidos perinéfricos pero sin traspasar la fascia de Gerota
- T3a: el tumor invade la glándula suprarrenal o tejidos perinéfricos pero sin traspasar la fascia de Gerota
- T3b: el tumor se extiende hacia las venas renales principales o la VCI por debajo del diafragma
- T3c: el tumor se extiende hacia las venas renales principales o la VCI por encima del diafragma
- T4: la invasión tumoral traspasa la fascia de Gerota

Ganglios linfáticos regionales (N):
- N0: sin metástasis en ganglios linfáticos regionales
- N1: metástasis en un único ganglio linfático regional
- N2: metástasis en > 1 ganglio linfático regional

Metástasis a distancia (M):
- M0: sin metástasis a distancia
- M1: metástasis a distancia

Sistema de estadificación de Robson:
- Estadio I (T1 o 2, N0, M0): tumor confinado al riñón
- Estadio II (T3a, N0, M0): diseminación tumoral hacia la grasa perinéfrica confinada dentro de la fascia renal; posible compromiso suprarrenal ipsilateral
- Estadio IIIA (T3b-3c, N0, M0): diseminación tumoral hacia la vena renal, la vena cava inferior o ambas
- Estadio IIIB (T1-T3a, N1-N3, M0): diseminación tumoral hacia ganglios linfáticos regionales
- Estadio IIIC (T3b-T3c, N1-N3, M0): diseminación tumoral hacia vasos y ganglios linfáticos regionales
- Estadio IVA (T4, cualquier N, M0): diseminación tumoral hacia órganos adyacentes (excepto la glándula suprarrenal ipsilateral)
- Estadio IVB: (cualquier T & N, M1): metástasis a distancia

Sistema del American Joint Committee on Cancer:
- Estadio I: T1, N0, M0
- Estadio II: T2, N0, M0
- Estadio III: T1-T2, N1, M0 o T3a-c, N0-N1, M0
- Estadio IV: T4 o cualquier T, N2, M0 o cualquier T, cualquier N, M1

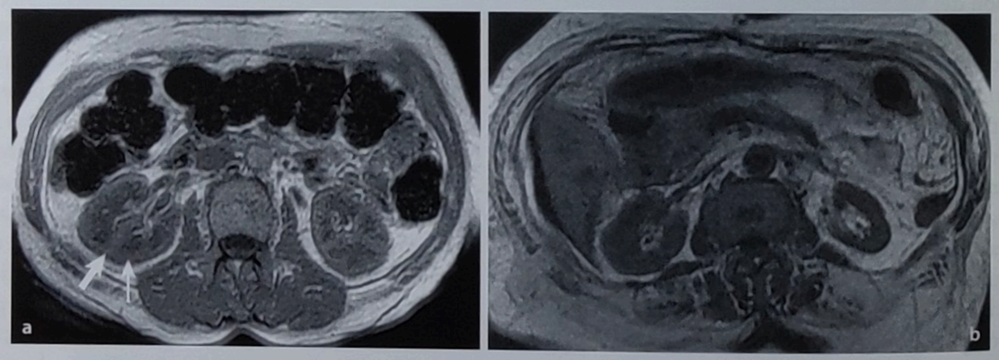


Figura 6.4 Las imágenes ponderadas en T1 de los riñones muestran la diferenciación corticomedular. La imagen axial en fase (**a**) en un paciente con función renal normal muestra mayor contraste entre la médula renal hipointensa (*flecha delgada* en **a**) y la corteza renal relativamente hiperintensa (*flecha gruesa* en **a**), en comparación con la imagen axial en fase (**b**) en un paciente con la función renal gravemente disminuida (tasa de filtrado glomerular de 14).

renales en el segmento medial del riñón se encuentran mediales a la pelvis renal (Figura 6.6). La rotación excesiva resulta en una UUP que mira en sentido posterior.

Las anomalías de la fusión renal por lo general ocasionan alteraciones posicionales y rotacionales. La fusión renal medial resulta en un bulto discoide solitario de tejido renal en la pelvis, denominado "riñón en torta". La ectopia renal cruzada fusionada representa la secuela de la fusión embriológica de los riñones y arrastra el riñón de posición normal a su homólogo fusionado a través de la línea media. Ello resulta en una única masa renal ipsilateral en forma de S con dos mitades separadas

Cuadro 6.2 Anomalías del desarrollo y seudolesiones frecuentes del riñón

Inductivas:
- Agenesia renal
- Hipoplasia renal
- Riñón supernumerario

Posicionales:
- Ectopia renal
- Malrotación

De fusión:
- Riñón en herradura
- Ectopia cruzada fusionada
- Riñón en torta

Estructurales:
- Lobulación fetal
- Columna de Bertin prominente
- Labio hiliar

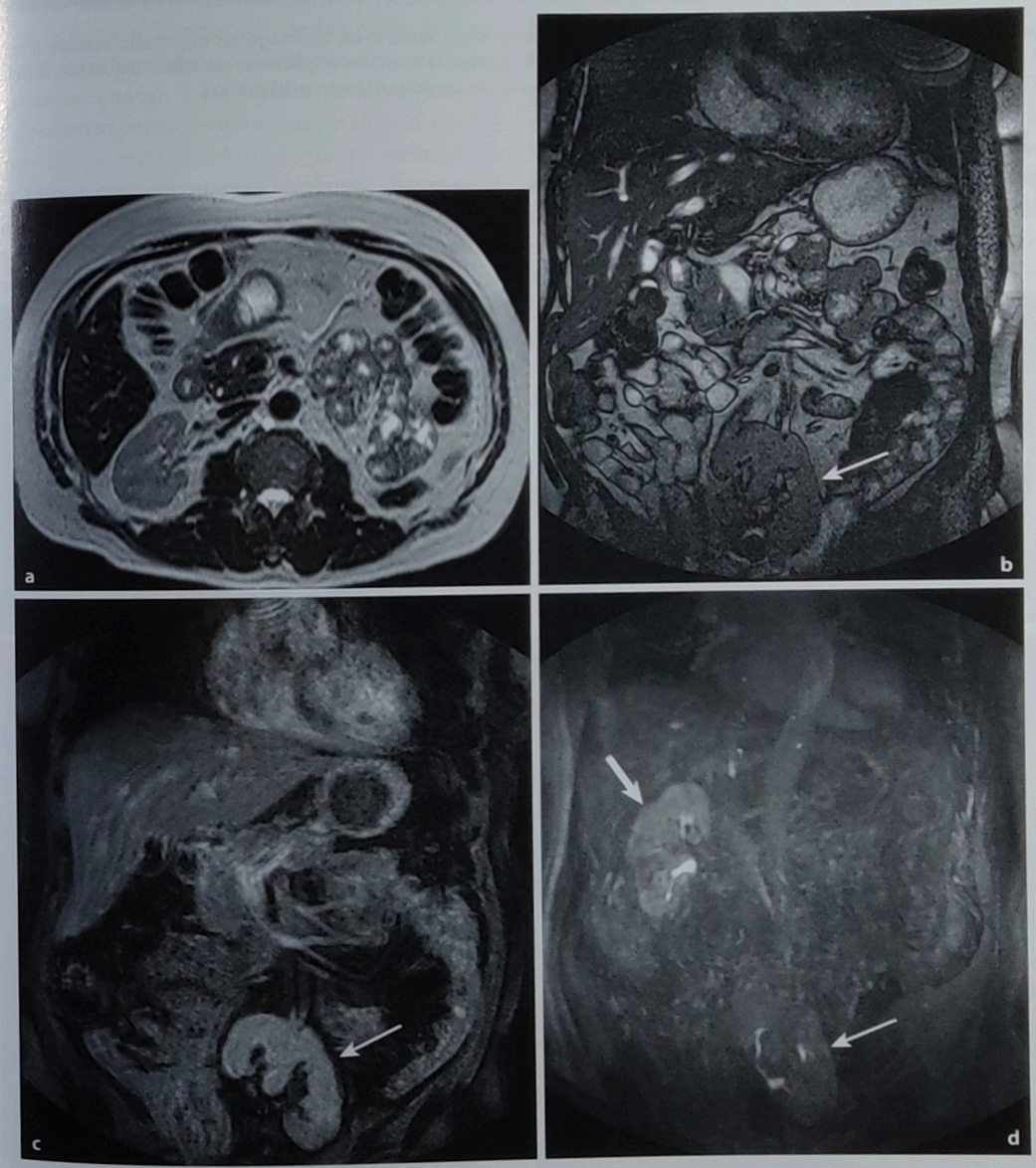


Figura 6.5 Ptosis renal. **a** La imagen axial ponderada en T2 del abdomen superior muestra un riñón derecho normal; no se visualiza el riñón izquierdo. **b** La imagen localizadora en plano coronal en estado estable con un campo de visión (FOV, por sus siglas en inglés) amplio muestra una estructura reniforme en la pelvis (*flecha*). La imagen coronal poscontraste (**c**) corrobora la presencia de un riñón pélvico (*flecha*) y la imagen coronal con proyección de máxima intensidad (**d**) ilustra la posición y la orientación relativas de los riñones izquierdo (*flecha delgada* en **d**) y derecho (*flecha gruesa* en **d**).

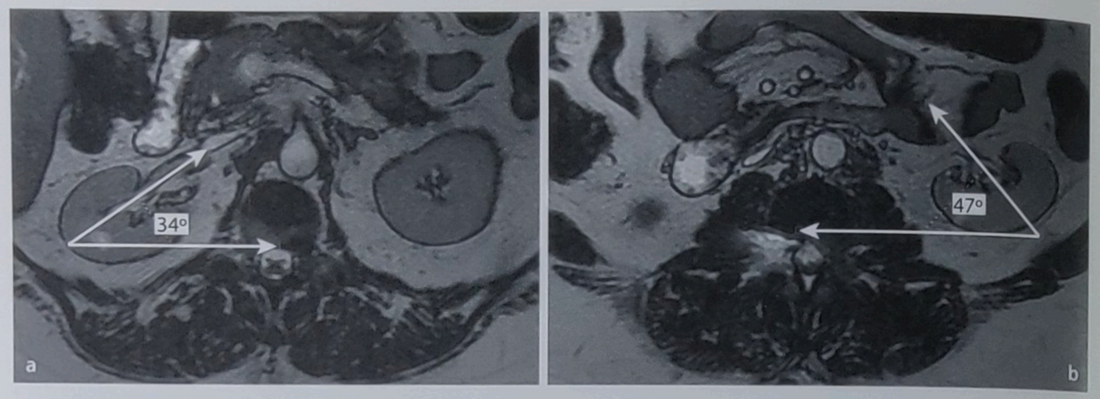


Figura 6.6 Malrotación renal. Compare la orientación del hilio renal derecho en las imágenes en estado estable a través del hilio renal derecho (**a**) con la del hilio renal izquierdo (**b**); nótese la rotación insuficiente del riñón izquierdo reflejada por la rotación medial incompleta. La rotación renal normal es de aproximadamente 30 grados.

y posición normal de las uniones ureteropiélicas bilaterales (Figura 6.7). El riñón en herradura es la anomalía renal más frecuente, que refleja una fusión en la línea media del blastema metanéfrico.

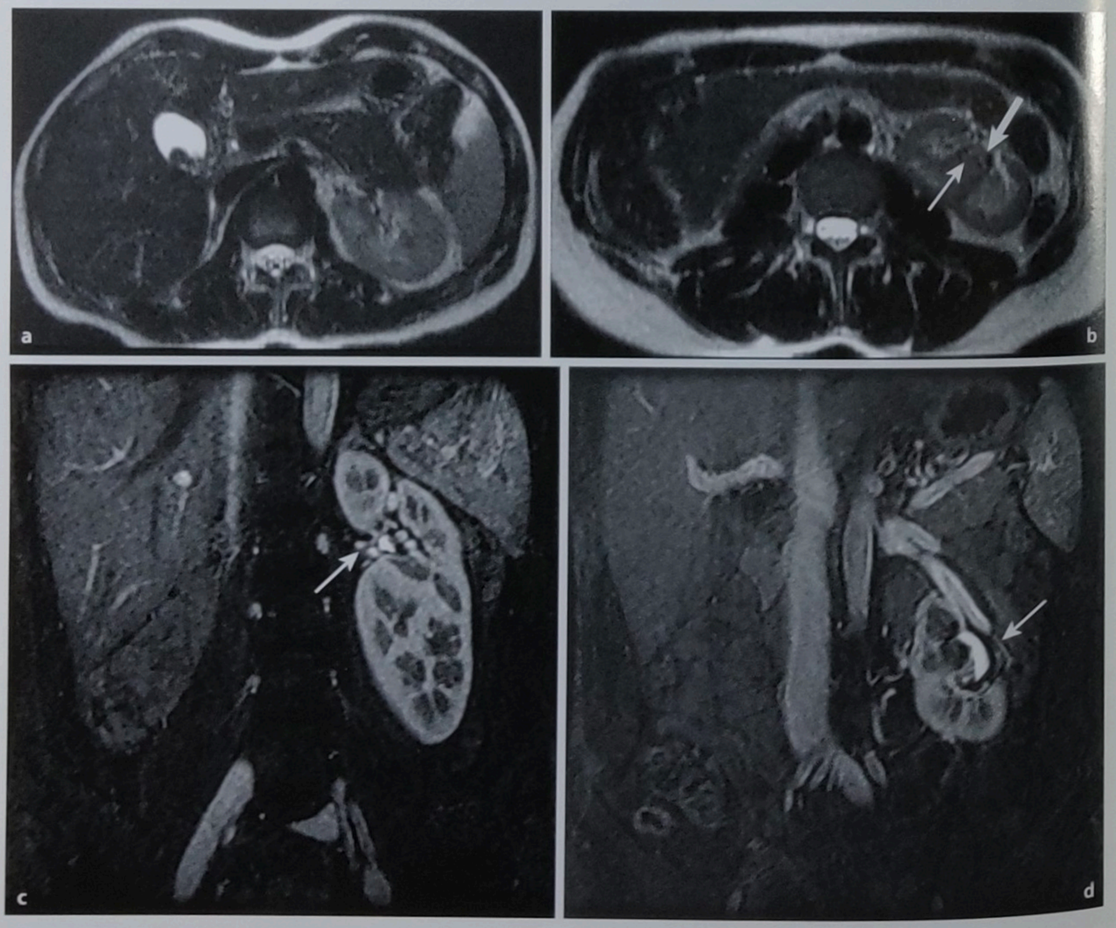


Figura 6.7 Ectopia cruzada fusionada renal. **a** La imagen axial ponderada en T2 del abdomen superior revela la ausencia del riñón derecho. **b** La imagen axial ponderada en T2 ubicada más caudalmente muestra la orientación de la mitad inferior del riñón izquierdo (*flecha delgada*) que sigue la rotación esperable del riñón derecho con el hilio de cara hacia la región lateral (*flecha gruesa*). **c**, **d** Las imágenes coronales poscontraste muestran el conglomerado renal fusionado con estructuras hiliares separadas (*flecha*) y orientación desigual.

El ascenso se detiene en la arteria mesentérica inferior (Figura 6.8). Las anomalías coexistentes, tales como obstrucción de la UUP y anomalías por duplicación, se combinan con la distorsión geométrica y rotacional y la estasis urinaria, y resultan en complicaciones, incluidas la formación de cálculos y la infección.

Las anomalías estructurales no conllevan riesgo de complicaciones y merecen mención solo para prevenir un diagnóstico erróneo. La lobulación fetal persiste en el 5% de los adultos con un contorno renal externo ondulante y homogéneo que se adapta a la posición de las pirámides renales.[16] Las hendiduras homogéneamente marginadas se ajustan a los bordes de las pirámides renales con aspecto y espesor normales del parénquima subyacente (≥ 14 mm),[17] lo que descarta la posibilidad de tumor o cicatrización subyacentes. La columna de Bertin puede simular un tumor renal, pero representa una invaginación del tejido renal cortical normal en el seno renal, que habitualmente se produce en la unión polar superior/interpolar y promedia 3,5 cm (Figura 6.9).[18] El labio hiliar representa la fusión de los lóbulos renales medios, que por lo general se produce en el polo superior y puede protruir y distorsionar el seno renal. Las características de la señal y del realce idénticas a las del parénquima renal adyacente, que se producen en la localización esperada, confirman la presencia de tejido renal de función normal en casos de anomalías renales.

Lesiones focales

Todos los días en la práctica clínica se encuentran lesiones renales focales en estudios de diagnóstico por imágenes transversales (la amplia mayoría de las cuales son incidentales y muchas, indeterminadas). El 13% al 27% de los estudios de diagnóstico por imágenes del abdomen detectan de forma incidental una lesión renal.[19] Mientras que muchas de estas lesiones son caracterizadas de forma incompleta, la amplia mayoría son quistes simples o mínimamente complicados sin potencial maligno. Establecer la verdadera etiología quística elimina la necesidad de una mayor evaluación o seguimiento.[20] La presencia de componentes sólidos implica malignidad, lo que por lo general obliga a la extirpación quirúrgica (Figura 6.10).

La mayoría de los quistes renales son de aspecto simple con características de señal líquida (hiperintensidad en T2 e hipointensidad en T1), sin realce, tabicación, engrosamiento parietal ni nodularidad. Sin embargo, en ocasiones los quistes simples experimentan complicaciones en forma de hemorragia, infección, rotura, etc. Cuando esto ocurre, tales quistes no neoplásicos benignos son denominados "quistes complicados", para distinguirlos de los quistes complejos/neoplásicos, los cuales muestran cierto elemento de tejido sólido. Las alteraciones solas de la señal no plantean riesgo de malignidad, aunque frecuentemente dificultan la interpretación. La alteración más frecuente de la señal se produce como resultado de una hemorragia, que resulta en hiperintensidad en T1 e hipointensidad en T2. Los contenidos proteináceos producen un aspecto similar.

Otras características de las lesiones quísticas complicadas plantean una mayor dificultad diagnóstica. La infección y el trauma superpuestos inducen un engrosamiento parietal reactivo, el cual se superpone con el aspecto de las neoplasias quísticas (especialmente el CCR, de tipo células claras). Estas neoplasias con frecuencia contienen características más complejas con nodularidad mural y componentes sólidos. En un esfuerzo por clasificar las lesiones renales sobre la base de la

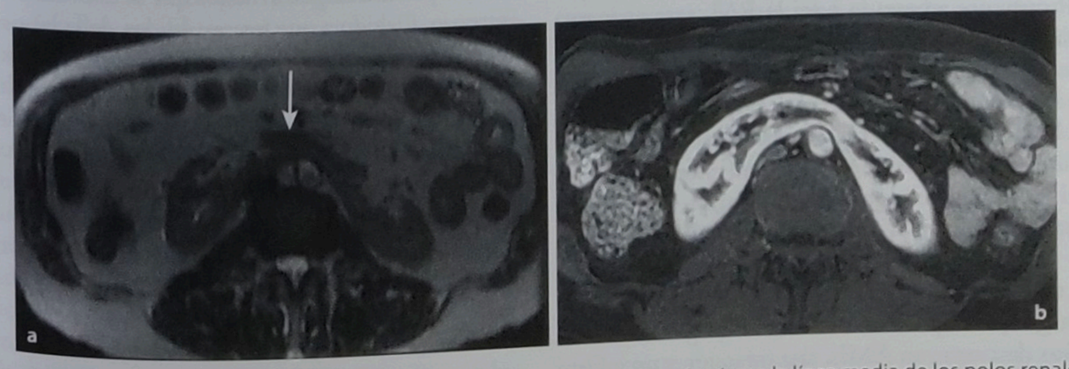


Figura 6.8 Riñón en herradura. **a** La imagen axial ponderada en T2 muestra fusión en la línea media de los polos renales inferiores (*flecha*) ventralmente a través de la línea media, anterior a la aorta. **b** La imagen correspondiente poscontraste en fase arterial muestra el característico realce corticomedular de la masa renal fusionada.

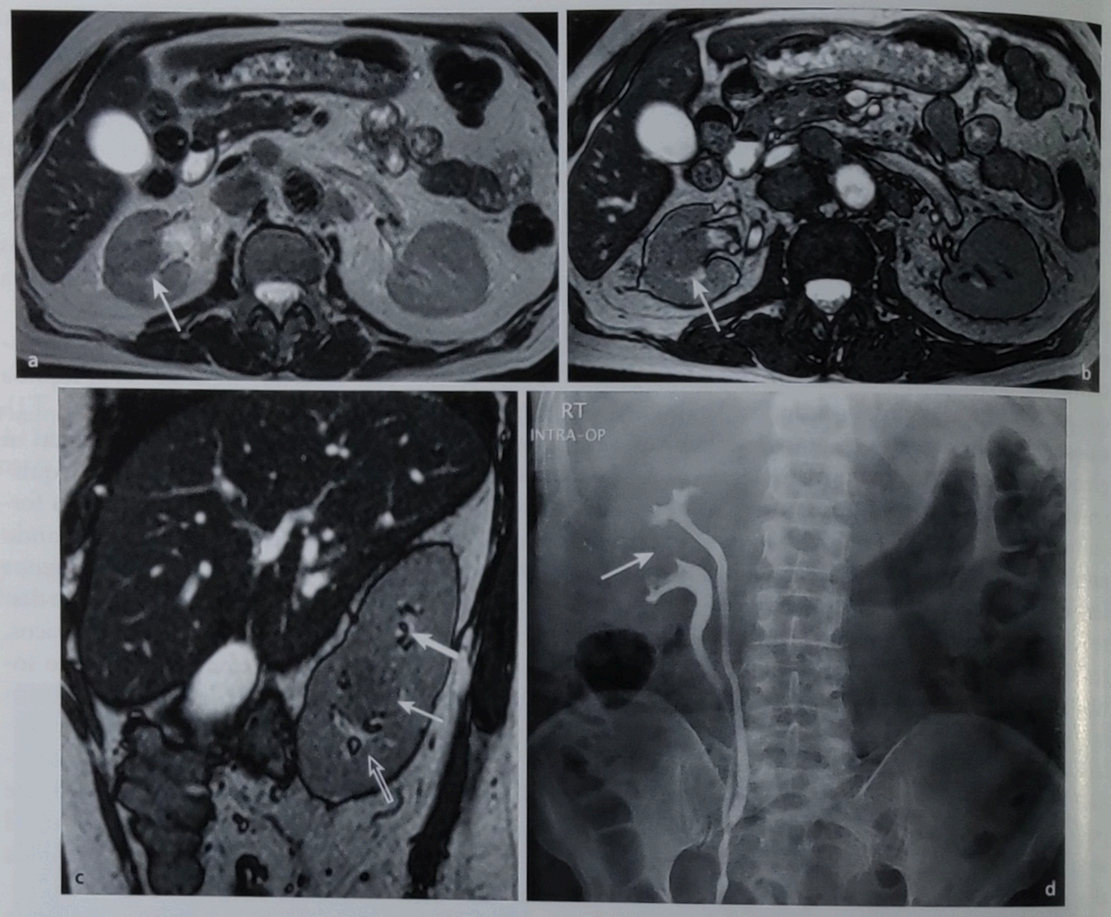


Figura 6.9 Columna de Bertin. **a** La imagen axial ponderada en T2 ilustra una protrusión de tejido sólido isointenso con el parénquima renal normal circundante (*flecha*) y con hendidura de la pelvis renal. **b** El hallazgo (*flecha*) es más pronunciado en la imagen axial en estado estable. **c** La imagen sagital en estado estable muestra este hallazgo como una isointensidad (*flecha delgada*) que divide los cálices del polo superior (*flecha gruesa*) de los cálices del polo inferior (*flecha hueca*). **d** La placa correspondiente de una pielografía retrógrada muestra duplicación del sistema colector renal, el cual está separado por la columna de Bertin (*flecha*). (De Edge S, Byrd D, Compton C y cols, eds: Manual de estadificación del cáncer del AJCC, ed. 7, Nueva York, 2010, Springer).

probabilidad de malignidad, Bosniak[21, 22] desarrolló un sistema de clasificación predictivo (para la tomografía computarizada [TC]) para guiar el tratamiento; Tabla 6.2). Aunque no está específicamente adaptada para la RM, este esquema ilustra el rango de complejidad en las imágenes de las lesiones renales y ofrece una guía para el tratamiento.[23] Aunque la falta de visibilidad en la RM de la calcificación impide su inclusión en el esquema de clasificación, generalmente se aplica a los hallazgos de RM (remplazando los cambios en la densidad por los cambios en la intensidad).[24]

Las lesiones sólidas incluyen neoplasias benignas y malignas. La grasa macroscópica es el único hallazgo que implica una etiología benigna: el AML. Tras descartar un AML, una infección y un infarto renal y neoplasias benignas infrecuentes (tales como el oncocitoma), el tejido sólido (realce) equivale efectivamente a neoplasia maligna. A menos que los hallazgos clínicos eleven la sospecha de etiología inflamatoria o vascular, el diagnóstico presuntivo es el de neoplasia maligna a menos que se demuestre lo contrario. Debido a que los resultados de la biopsia son notoriamente confusos, el manejo de las lesiones renales sólidas consiste en el diagnóstico patológico y el tratamiento mediante ablación percutánea o cirugía.[25, 26] Debido a que lesiones muy pequeñas (< 1 cm) desafían la resolución de los métodos de imágenes, lo cual limita la certeza diagnóstica, el control de diagnóstico por imágenes evita una cirugía potencialmente innecesaria (Tabla 6.3).[27]

Lesiones quísticas

La utilización de una combinación de imágenes con ponderación alta en T2 para detectar la hiperintensidad líquida en las secuencias

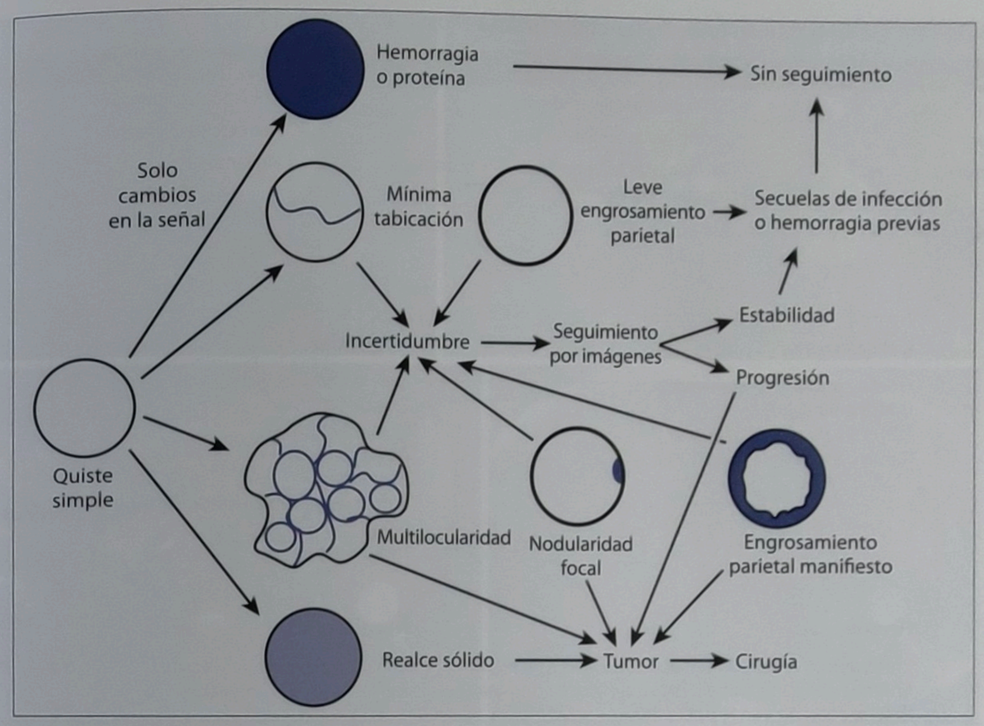


Figura 6.10 Algoritmo diagnóstico para las lesiones renales focales.

Tabla 6.2 Esquema de clasificación de Bosniak para las lesiones renales quísticas

Categoría Bosniak	Características de diagnóstico por imágenes	Tratamiento
I	Pared delgada; sin tabiques, calcificación ni componentes sólidos, características acuosas; sin realce	Sin seguimiento
II	Pocos tabiques delgados con realce mínimo o menor; fina calcificación o calcificación gruesa focal; lesión de márgenes agudos de alta densidad, homogénea (< 3 cm) y sin realce	Sin seguimiento
IIF	Múltiples tabiques delgados con realce mínimo o menor; calcificación gruesa o nodular; componentes de tejido blando sin realce; lesiones de densidad alta (> 3 cm) sin realce	Observar
III	Paredes o tabiques engrosados irregulares o lisos con realce	Cirugía
IV	Mismas características que el tipo III con componentes de tejido blando con realce	Cirugía

poscontraste para descartar la presencia de realce confirma la etiología quística. Las secuencias ponderadas en T1 muestran quistes hemorrágicos con hiperintensidad variable y las imágenes poscontraste descartan la presencia de realce. El 90% de todas las lesiones renales quísticas son quistes simples (Figura 6.11). La hemorragia, los detritos y la infección complican los quistes renales. Si hay una cantidad creciente de lesiones quísticas (y un aumento del tamaño renal), considere la posibilidad de una enfermedad poliquística. Las lesiones quísticas predominan en otras enfermedades hereditarias, como la enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL) y la esclerosis tuberosa (ET) (con una variedad de lesiones sólidas, analizadas en el apartado "Lesiones sólidas con morfología redondeada"). Las etiologías del desarrollo incluyen la displasia renal multiquística y el divertículo calicial. Los trastornos adquiridos, como la enfermedad quística renal por diálisis y por el tratamiento con litio, se presentan con lesiones renales quísticas. El CCR (de tipo células claras) domina la categoría de neoplasias quísticas; considere el nefroma quístico multilocular (NQM) en los grupos demográficos adecuados (hombres jóvenes y mujeres de mediana edad), con herniación hacia la pelvis renal.

Quiste renal simple

El quiste renal simple es ubicuo, con una prevalencia de hasta dos tercios de la población, y cada vez más prevalente a mayor edad.[28] Los

Tabla 6.3 Esquema de tratamiento de las lesiones renales sólidas

Tamaño	Diagnóstico presuntivo	Tratamiento
Grande (> 3 cm)	Carcinoma de células renales	Nefrectomía* (parcial)
Pequeña (1-3 cm)	Carcinoma de células renales	Nefrectomía* (parcial)
Muy pequeña (> 1 cm)	Carcinoma de células renales, oncocitoma, angiomiolipoma	Vigilancia activa

*El tratamiento ablativo es una opción en el contexto clínico adecuado.

Del desarrollo

Quiste simple → Quiste hemorrágico
Divertículo calicial → Quiste infectado
Displasia renal multiquística → Quiste hidatídico
Riñón con médula en esponja → Absceso renal
Hematoma
Enfermedad renal quística adquirida
Litio
Hidronefrosis

Adquiridas

Hereditarias

Enfermedad renal poliquística autosómica recesiva
Enfermedad renal poliquística autosómica dominante
Enfermedad de von Hippel-Lindau
Esclerosis tuberosa
Nefropatía quística medular

Neoplásicas

Carcinoma de células renales
Nefroma locular multiquístico

Figura 6.11 Diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas renales.

quistes renales se separan del túbulo renal que los origina y se encapsulan; la secreción continua de líquido distiende la cavidad y resulta en una estructura quística aislada. La secreción permanente de líquido explica el crecimiento continuo de los quistes renales simples (≤ 5% por año), a pesar de la ausencia de células neoplásicas o con regeneración autónoma.[29] Por lo tanto, es crucial prestar especial atención a las características de diagnóstico por imágenes para descartar una neoplasia.

El contenido de los quistes renales simples (protones de líquido libre) explica su aspecto: extrema hiperintensidad en T2 e hipointensidad en T1 sin realce. Si alcanza a ser visible, la pared quística es uniformemente lisa sin realce perceptible en las imágenes poscontraste (Figura 6.12). El tamaño varía desde milímetros hasta más de 10 cm. Los quistes se clasifican en tres categorías diferentes según su ubicación: exofíticos, parenquimatosos y parapiélicos (Figuras 6.13 y 6.14). Debido a que la mayoría de los quistes renales se originan en la corteza (aunque algunos se desarrollan a partir de la médula), la mayoría son exofíticos o intraparenquimatosos (*v.* Figuras 6.12 y 6.13).

La complejidad del quiste renal asume muchas formas, las cuales se dividen en dos categorías principales: relacionadas con la morfología y con la señal. Las alteraciones morfológicas incluyen alejamiento de la esfericidad simple o la presencia de tabicación; las alteraciones de la señal implican modificaciones de las características líquidas con evidencia de hemorragia o detritos (Figura 6.15). Ocasionales niveles líquido-líquido muestran estratificación del hematocrito (Figura 6.16), la cual constituye una manifestación relativamente infrecuente de un quiste hemorrágico. Las alteraciones de la señal originadas en la hemorragia resultan más difíciles de interpretar; la hiperintensidad precontraste limita la capacidad de detectar el aumento de la señal en T1 en relación con el realce (*v.* Figura 6.15). Las tabicaciones fibrosas de una infección previa generalmente miden menos de 2 mm de espesor sin otra evidencia de complejidad que sugieran neoplasia (Figura 6.17).[30] Siempre que no haya más que un mínimo realce lineal septal o parietal, se confirma la etiología quística simple.

El escrutinio cuidadoso de estas características es clave, debido a que una minoría de CCR de células claras (menos del 10%)[31, 32] es

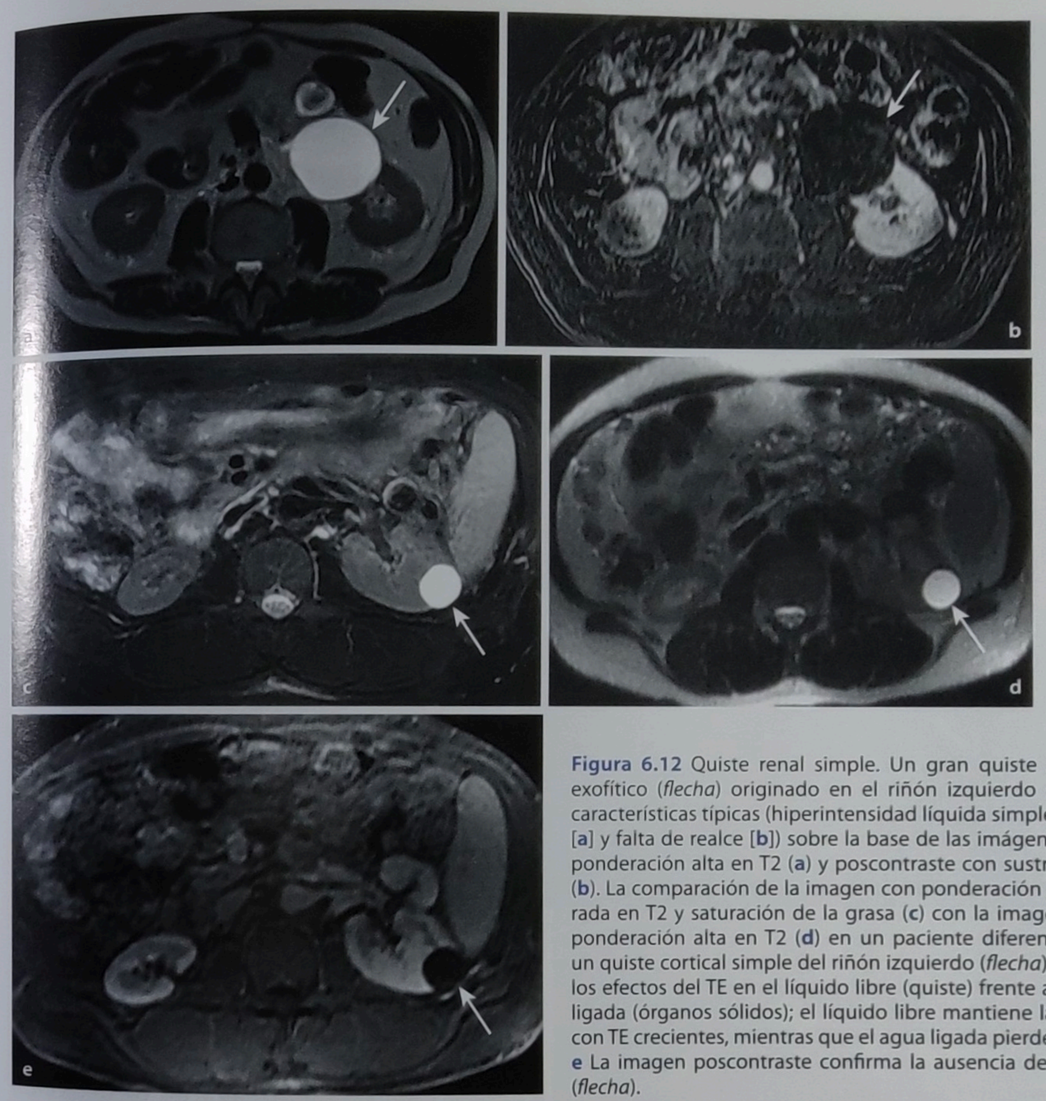


Figura 6.12 Quiste renal simple. Un gran quiste simple exofítico (*flecha*) originado en el riñón izquierdo exhibe características típicas (hiperintensidad líquida simple en T2 [**a**] y falta de realce [**b**]) sobre la base de las imágenes con ponderación alta en T2 (**a**) y poscontraste con sustracción (**b**). La comparación de la imagen con ponderación moderada en T2 y saturación de la grasa (**c**) con la imagen con ponderación alta en T2 (**d**) en un paciente diferente con un quiste cortical simple del riñón izquierdo (*flecha*) ilustra los efectos del TE en el líquido libre (quiste) frente al agua ligada (órganos sólidos); el líquido libre mantiene la señal con TE crecientes, mientras que el agua ligada pierde señal. **e** La imagen poscontraste confirma la ausencia de realce (*flecha*).

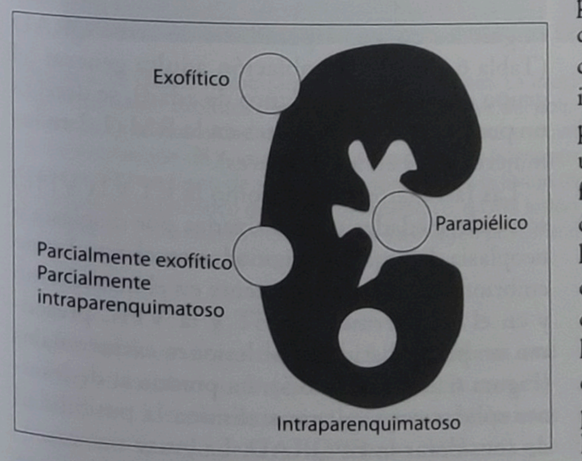


Figura 6.13 Clasificación de los quistes renales por su localización.

principalmente quístico. Según la clasificación de Bosniak, discriminar las lesiones tipos II y IIF de las lesiones subestimadas tipo III requiere una inspección cuidadosa. Habitualmente, un componente sólido con realce diferencia al CCR de un quiste no neoplásico; en especial con el beneficio de las sustracciones. Cuando estas no están disponibles y las alteraciones de la señal limitan la valoración del realce, cabe remitirse a las mediciones de la ROI en comparación con un estándar de referencia (*v.* Figuras 6.2 y 6.15). Otras etiologías no merecen consideración, excepto bajo circunstancias específicas. Por ejemplo, cuando presentan multilocularidad y herniación hacia la pelvis renal, se debe considerar un NQM en el contexto demográfico adecuado (hombres jóvenes o mujeres de mediana edad). Los quistes

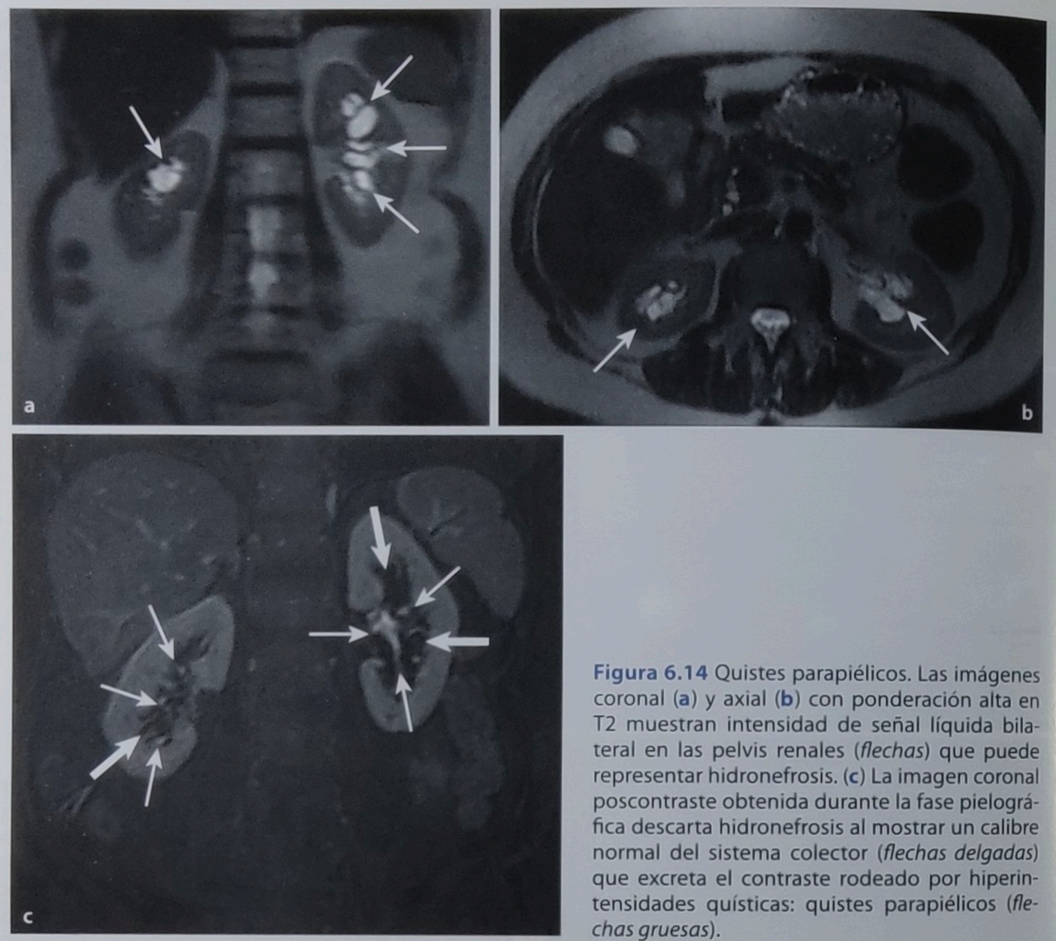


Figura 6.14 Quistes parapiélicos. Las imágenes coronal (**a**) y axial (**b**) con ponderación alta en T2 muestran intensidad de señal líquida bilateral en las pelvis renales (*flechas*) que puede representar hidronefrosis. (**c**) La imagen coronal poscontraste obtenida durante la fase pielográfica descarta hidronefrosis al mostrar un calibre normal del sistema colector (*flechas delgadas*) que excreta el contraste rodeado por hiperintensidades quísticas: quistes parapiélicos (*flechas gruesas*).

infecciosos (abscesos renales y quistes hidatídicos) requieren antecedentes sugestivos.

Enfermedades poliquísticas

La presencia de múltiples quistes renales bilaterales caracteriza a las enfermedades poliquísticas (Figura 6.18).[33] Estas se dividen en tres categorías: hereditarias, del desarrollo y adquiridas. Las enfermedades hereditarias incluyen la enfermedad poliquística renal autosómica recesiva (EPQRAR), la enfermedad poliquística renal autosómica dominante (EPQRAD), la nefropatía quística medular (NQMe) y las facomatosis (ET y VHL). La EPQRAR y la EPQRAD inducen insuficiencia renal, pero no conllevan riesgo de malignidad (Figura 6.19). Las lesiones renales sólidas complican la ET y la VHL, además de los quistes renales. Las características clínicas y demográficas separan a la EPQRAR de la EPQRAD; mientras que la EPQRAR se presenta temprano en la niñez con insuficiencia renal o hepática, la EPQRAD se desarrolla gradualmente en el tiempo, lo cual resulta en nefropatía terminal en adultos de mediana edad. Sin contar con el perfil genético, la fase temprana de la EPQRAD es indistinguible de los quistes renales simples no hereditarios de detección incidental. Debido a que los quistes renales se producen de forma esporádica, se han generado criterios numéricos basados en la edad para distinguir los quistes esporádicos de la EPQRAD (Tabla 6.4).[34] En la población adulta general (el grupo de entre 45 y 59 años de edad), se detecta un promedio de dos quistes en la RM (1,2 en las mujeres y 2,9 en los hombres).[35]

Las facomatosis (tales como la ET y la VHL) son enfermedades caracterizadas por displasia o neoplasia de órganos originados en el ectodermo embrionario (y frecuentemente en el mesodermo y en el endodermo). La ET y la VHL presentan un perfil distintivo de lesiones extrarrenales (Figura 6.20 y Tabla 6.5). La presencia de lesiones sólidas o no quísticas elimina la posibilidad de considerar la EPQRAD. La grasa macroscópica derivada de un AML sugiere ET, mientras que la presencia de lesión(ones) sólidas(s) con

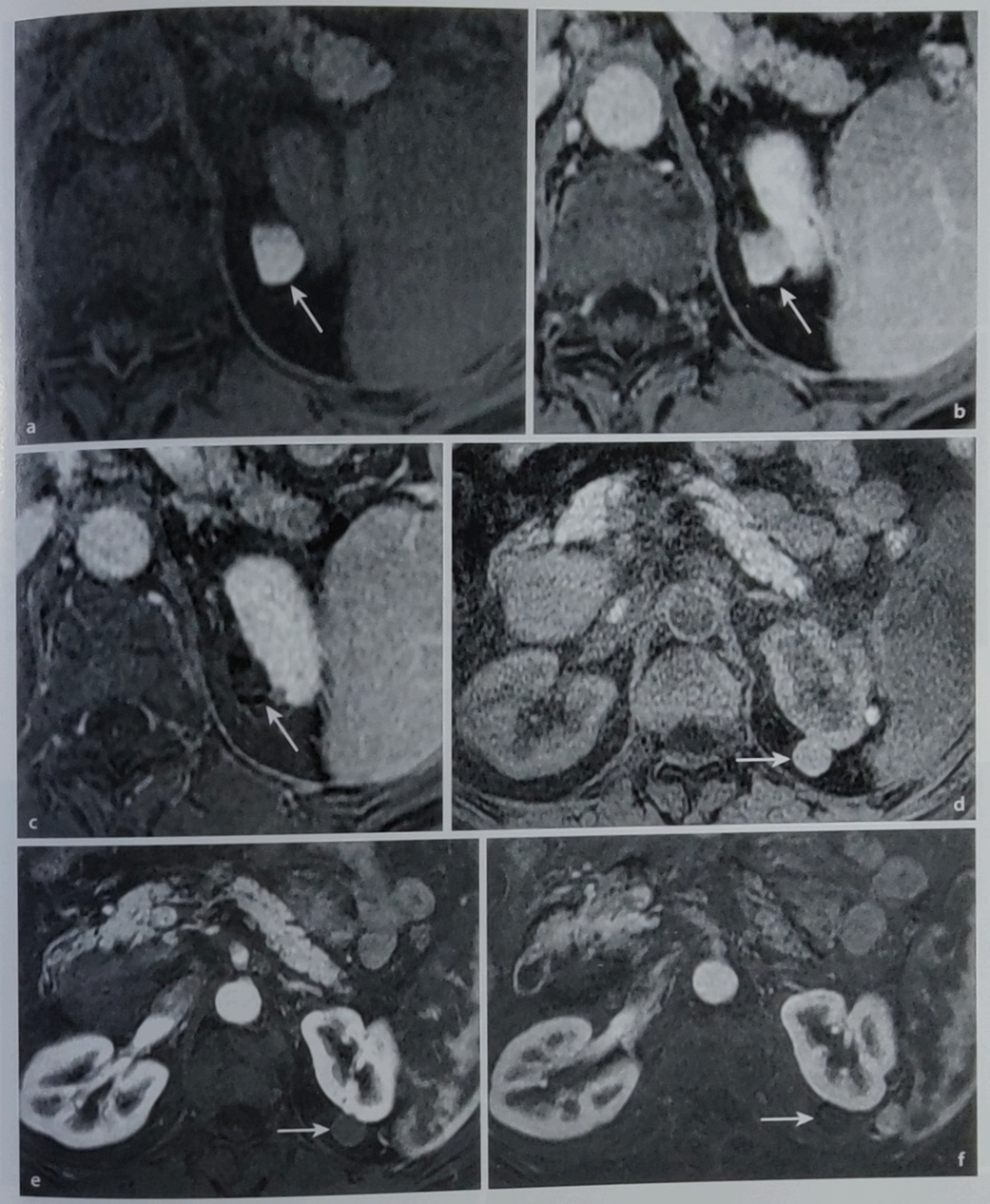


Figura 6.15 Quiste hemorrágico con sustracciones. La imagen precontraste con supresión de la grasa (**a**) muestra una hiperintensidad exofítica (*flecha* en **a**) que protruye del polo superior del riñón izquierdo. No se detecta ningún cambio evidente en la intensidad de la señal tras el contraste endovenoso (*flecha* en **b**), pero parece difícil descartar un sutil realce. La sustracción de la imagen precontraste (**a**) de la imagen poscontraste (**b**) brinda un mapa de realce (sustracción [**c**]) que muestra un vacío de señal correspondiente a la lesión (*flecha*) en cuestión, y el cual descarta la presencia de realce y confirma el diagnóstico de quiste hemorrágico. **d** Otra lesión (*flecha*) en el mismo paciente exhibe una modesta hiperintensidad en T1, la cual es más ambigua. La imagen poscontraste (**e**) sugiere ausencia de realce (*flecha*), la cual se confirma en la imagen con sustracción (**f**).

realce habla en favor de VHL. La NQMe es una nefropatía tubulointersticial hereditaria caracterizada por insuficiencia renal progresiva y quistes pequeños (por lo general de menos de 3 cm) que predominan en la unión corticomedular en riñones de tamaño relativamente normal.[36]

Aunque está reconocido como un trastorno del desarrollo, la etiología del riñón con médula en esponja (RME) no se entiende por completo. Toda la evidencia respalda una alteración de la interconexión yema ureteral-blastema metanéfrico.[37, 38] Los quistes predominan en las pirámides renales y

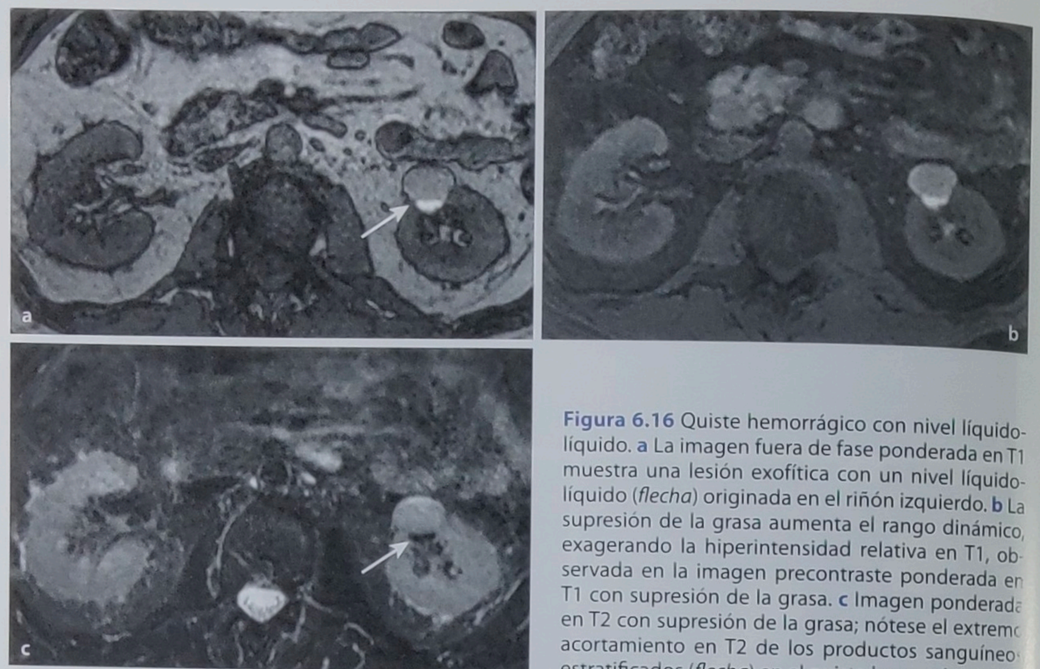


Figura 6.16 Quiste hemorrágico con nivel líquido-líquido. **a** La imagen fuera de fase ponderada en T1 muestra una lesión exofítica con un nivel líquido-líquido (*flecha*) originada en el riñón izquierdo. **b** La supresión de la grasa aumenta el rango dinámico, exagerando la hiperintensidad relativa en T1, observada en la imagen precontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa. **c** Imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa; nótese el extremo acortamiento en T2 de los productos sanguíneos estratificados (*flecha*) en el quiste hemorrágico.

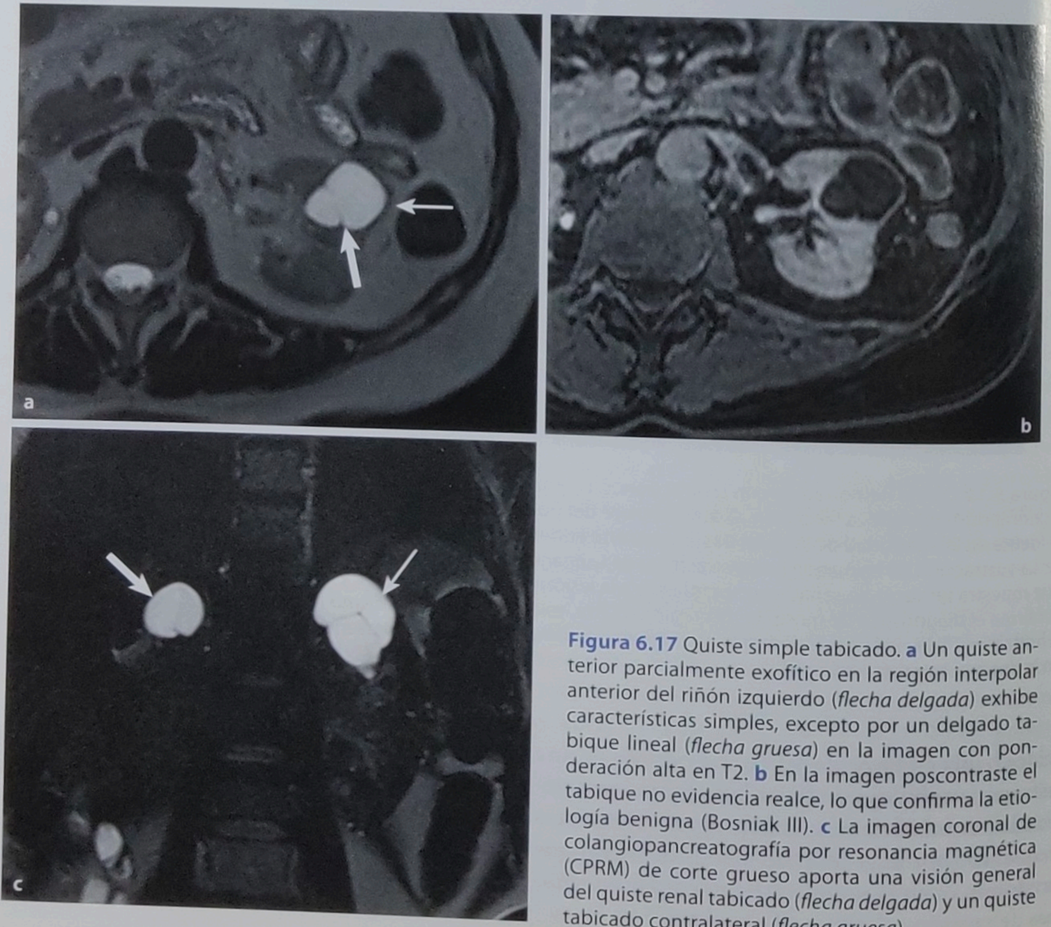


Figura 6.17 Quiste simple tabicado. **a** Un quiste anterior parcialmente exofítico en la región interpolar anterior del riñón izquierdo (*flecha delgada*) exhibe características simples, excepto por un delgado tabique lineal (*flecha gruesa*) en la imagen con ponderación alta en T2. **b** En la imagen poscontraste el tabique no evidencia realce, lo que confirma la etiología benigna (Bosniak III). **c** La imagen coronal de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) de corte grueso aporta una visión general del quiste renal tabicado (*flecha delgada*) y un quiste tabicado contralateral (*flecha gruesa*).

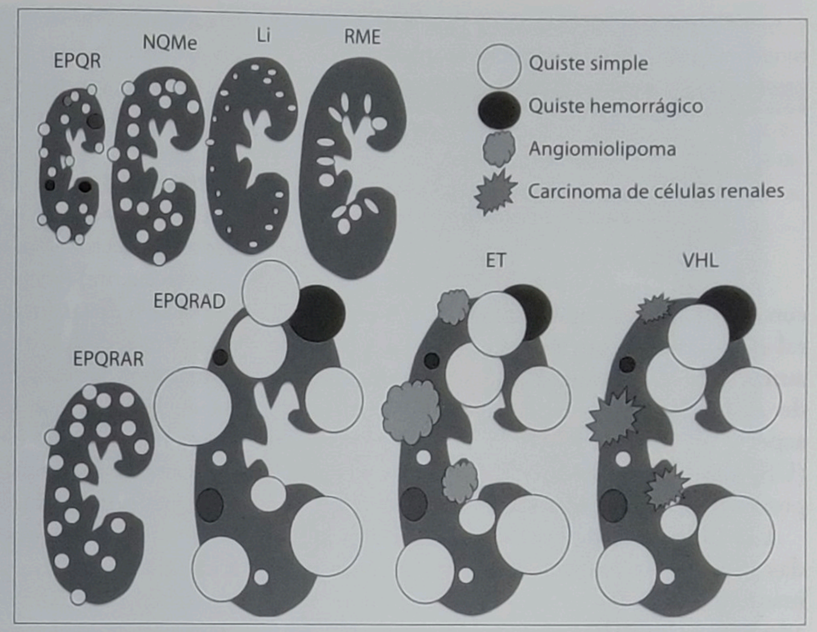


Figura 6.18 Representación esquemática de las enfermedades renales poliquísticas que muestra la distribución de los quistes y de las lesiones sólidas y el tamaño relativo del riñón (el litio y la NQMe representan riñones de tamaño normal). EPQRAD: enfermedad poliquística renal autosómica dominante; EPQRAR: enfermedad poliquística renal autosómica recesiva; Li: litio; NQMe: nefropatía quística medular; RME: riñón con médula en esponja; EPQR: enfermedad poliquística renal; ET: esclerosis tuberosa; VHL: von Hippel-Lindau.

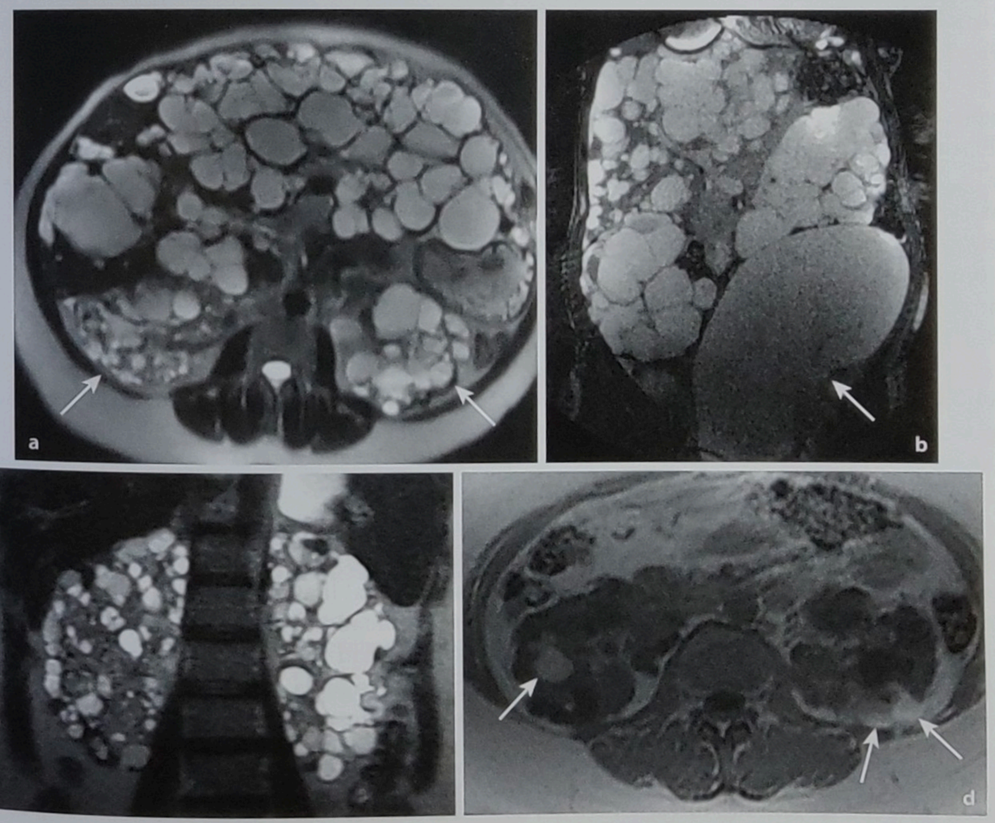


Figura 6.19 Enfermedad poliquística renal autosómica dominante (EPQRAD). **a** La imagen axial ponderada en T2 revela incontables quistes renales hiperintensos principalmente simples (*flechas*) que remplazan el parénquima renal bilateral en un paciente con EPQRAD y compromiso hepático. **b** La imagen coronal en estado estable muestra la poliquistosis hepática y renal con desplazamiento hacia arriba del riñón izquierdo debido a un gran linfocele (*flecha*) que complica el trasplante renal en la fosa ilíaca izquierda. **c** La imagen coronal ponderada en T2 en un paciente diferente muestra múltiples quistes renales bilaterales sin compromiso hepático. **d** La hiperintensidad que complica quistes diseminados (*flechas*) en la imagen en fase indica hemorragia.

Tabla 6.4 Criterios diagnósticos para la enfermedad renal poliquística autosómica dominante

Edad (años)	Criterios
15-39	≥ 3 quistes unilaterales o bilaterales
40-59	≥ 2 quistes en cada riñón
≥ 60	≥ 4 quistes en cada riñón o > 6 quistes en mujeres/> 9 quistes en hombres

con frecuencia miden menos de 1 cm. Por lo general el tamaño de los riñones es normal o está algo aumentado. Sin embargo, no se han documentado ampliamente los hallazgos característicos del aspecto en RM del RME; la TC y el ultrasonido (US) son la base (a saber, aspecto "en pincelada" poscontraste, pirámides ecogénicas, etc.).

Las enfermedades renales quísticas adquiridas incluyen la enfermedad renal quística de la insuficiencia renal crónica (o nefropatía quística adquirida [NQA]) y la nefropatía quística inducida por litio (*v.* Figura 6.18). Los túbulos renales dilatados en última instancia forman quistes en los riñones insuficientes y conducen a la NQA. La hemorragia complica los quistes en un 50% de los pacientes con NQA,[39] lo cual resulta en una combinación de quistes simples y hemorrágicos (*v.* Figura 6.18). El aspecto puede simular al de la EPQRAD y al de los quistes esporádicos de detección incidental, pero el antecedente de insuficiencia renal subyacente y la atrofia renal visible por lo general descartan estas etiologías. Los pacientes con NQA conllevan un riesgo anual del 0,2% de desarrollar CCR (la complicación temida) en comparación con el 0,005% en la población general.[40] El CCR de tipo papilar constituye una proporción mayor de CCR en la NQA respecto de la población general (50% en comparación con el 5%-7%).[41] Esto se analiza en mayor detalle en el apartado "Lesiones sólidas".

La nefropatía por litio se clasifica en tres categorías temporales: nefropatía aguda, diabetes insípida nefrogénica y nefropatía crónica. La nefropatía crónica por litio es la variedad quística, donde los quistes puntiformes (pocos milímetros) ocupan la corteza y la médula (Figura 6.21; *v.* también Figura 6.18).

Las restantes lesiones renales quísticas incluyen una variedad de lesiones infrecuentes del desarrollo, infecciosas y neoplásicas; la hidronefrosis se agrega en esta categoría debido a la posibilidad de simular quistes parapiélicos. Las lesiones del sistema colector (hidronefrosis y divertículos caliciales) por lo general son más fácilmente diferenciables de los quistes parapiélicos debido a la capacidad de observar de forma selectiva el líquido libre (orina) y apreciar la continuidad con el sistema excretor y la exquisita sensibilidad al realce por el gadolinio excretado.

Hidronefrosis

La hidronefrosis se refiere a la distensión del sistema colector con orina; puede ser obstructiva (más frecuente) frente a no obstructiva (Tabla 6.6). El objetivo de las imágenes es doble: detectar la hidronefrosis e identificar la etiología y el punto de obstrucción (si está presente). Las secuencias con ponderación alta en T2 exhiben la hidronefrosis de forma más clara (lo cual demuestra la continuidad del sistema colector y los uréteres) (Figura 6.22). Las imágenes ponderadas en T2 ayudan a establecer la obstrucción y demuestran hiperintensidad perirrenal (que se muestra presente en casos de uropatía obstructiva aguda).[42, 43] Las imágenes tardías poscontraste con realce de la orina debido al gadolinio excretado también muestran la anatomía y la continuidad del sistema colector y de los uréteres. El realce en las imágenes tardías poscontraste confirma la etiología del sistema colector, aunque el aumento asociado de la presión por la obstrucción de alto grado retrasa la excreción urinaria y una demora insuficiente impide el realce. El realce tardío del sistema colector descarta el único diagnóstico diferencial: quistes parapiélicos (*v.* Figura 6.14).

Aunque un análisis completo de las lesiones obstructivas con hidronefrosis escapa al alcance de este texto, la lesión obstructiva más frecuente (cálculo renal) merece atención. El aspecto en la RM de los cálculos renales es básicamente una imagen negativa del aspecto en la TC. En todas las secuencias de pulso, los cálculos renales inducen un vacío de señal debido a la susceptibilidad magnética (Figura 6.23). Los cálculos renales hipointensos son más evidentes cuando están rodeados por orina hiperintensa en las secuencias sensibles al líquido. Aunque se ha reportado una sensibilidad del 97% para los cálculos renales, la sensibilidad de la RM es mucho más baja.[44, 45] Sin embargo, la evidencia sugiere que los signos secundarios, tales como el líquido perinéfrico y periureteral, son detectados mejor con la RM. Un estudio en el que se comparó la RM con la TC detectó estos hallazgos en el 77% y el 45% de los pacientes, respectivamente, en el contexto de nefrolitiasis obstructiva.[46]

Lesiones quísticas complejas

A efectos de nuestro análisis, complejidad quística significa engrosamiento parietal, nodularidad

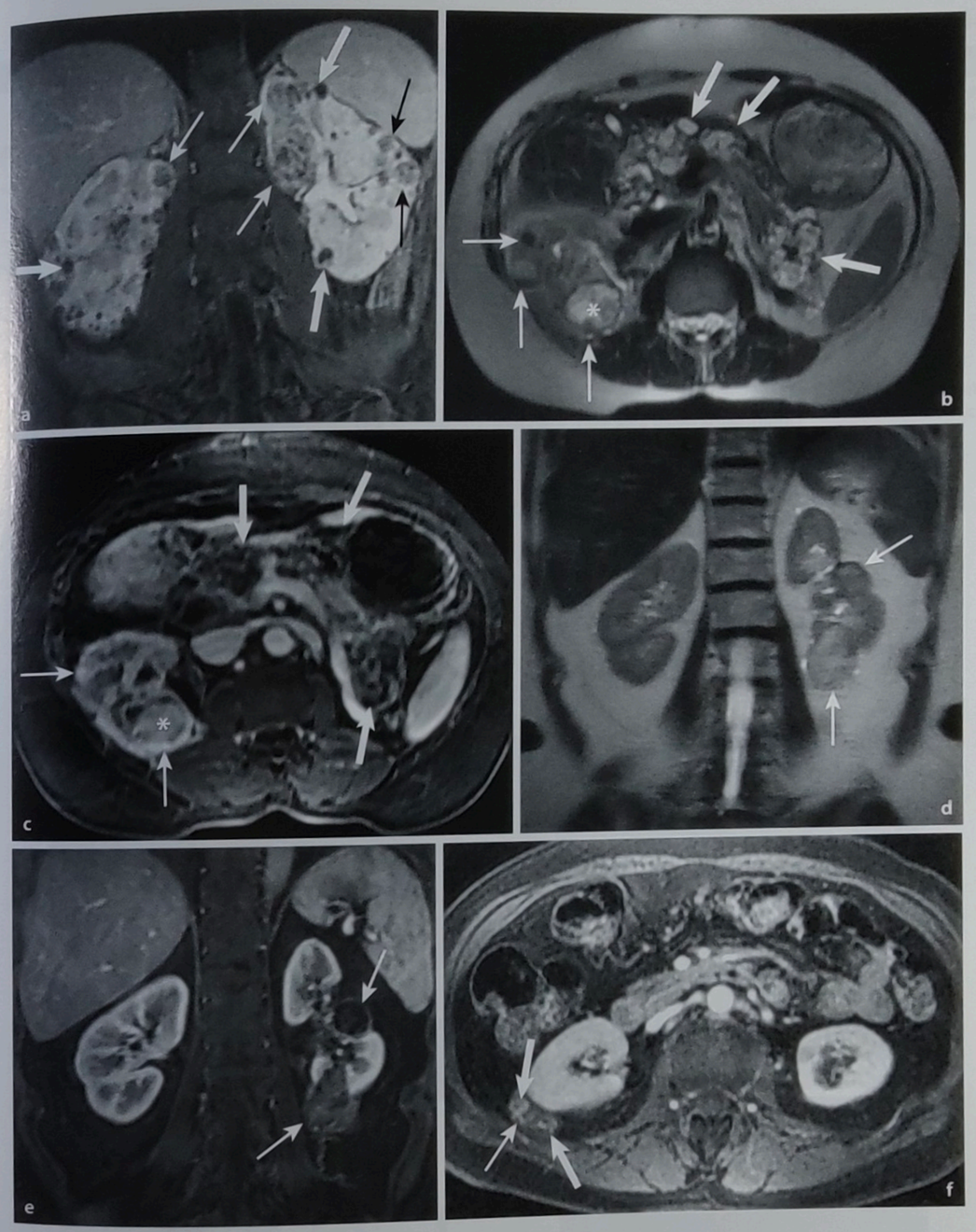


Figura 6.20 Enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL) y esclerosis tuberosa (ET). **a** La imagen coronal poscontraste en un paciente con enfermedad de VHL muestra múltiples lesiones quísticas con (*flechas delgadas*) y sin (*flechas gruesas*) realce. Las imágenes axiales ponderadas en T2 (**c**) y con realce (**d**) en un paciente diferente con VHL revelan lesiones quísticas complejas (*flechas delgadas*) en el riñón derecho (posnefrectomía izquierda), incluidos un carcinoma de células renales (CCR) quístico (*asterisco*) y múltiples lesiones pancreáticas quísticas complejas (*flechas gruesas*). Dos lesiones heterogéneas no quísticas del riñón izquierdo (*flechas*) en la imagen coronal ponderada en T2 (**d**) en un paciente diferente con ET no aportan señal en la imagen con supresión de la grasa (**e**) y la correspondiente imagen axial con supresión de la grasa (**f**) muestra una lesión similar en el riñón derecho (*flechas* en **e**, **f**) con realce vascular excéntrico (*flechas gruesas* en **f**); todas concordantes con angiomiolipomas (AML).

periférica, tabicación o realce (IIF o mayor en la escala de Bosniak). La utilización de estas características para identificar una categoría diferente de lesiones quísticas (y sólidas) simples define nuestro esquema diagnóstico diferencial (Figura 6.24). Las lesiones quísticas complejas incluyen etiologías infecciosas, postraumáticas y neoplásicas.

Tabla 6.5 Enfermedad renal poliquística

Categoría	Enfermedad	Lesiones renales	Lesiones extrarrenales
Enfermedad renal poliquística	Enfermedad renal poliquística autosómica dominante	Quistes	Quistes hepáticos, pancreáticos, esplénicos, del epidídimo, de las vesículas seminales, ováricos y tiroideos; aneurismas en fresa del polígono de Willis; disección aórtica; enfermedad valvular cardíaca
	Enfermedad renal poliquística autosómica recesiva	Quistes	Fibrosis hepática portal
Síndromes hereditarios de malformación	Esclerosis tuberosa	Quistes, AML, CCR (muy infrecuente)	Tuberosidades subependimarias y corticales, astrocitoma de células gigantes
	von Hippel-Lindau	Quistes, CCR, adenoma	Hemangioblastoma cerebeloso; rabdomioma cardíaco; tumor neuroendocrino, quiste, adenoma, cistoadenoma seroso pancreáticos; quiste y adenoma hepáticos
Nefropatía quística adquirida	Diálisis	Quistes, CCR	N/D
	Insuficiencia renal crónica sin diálisis	Ninguna	N/D

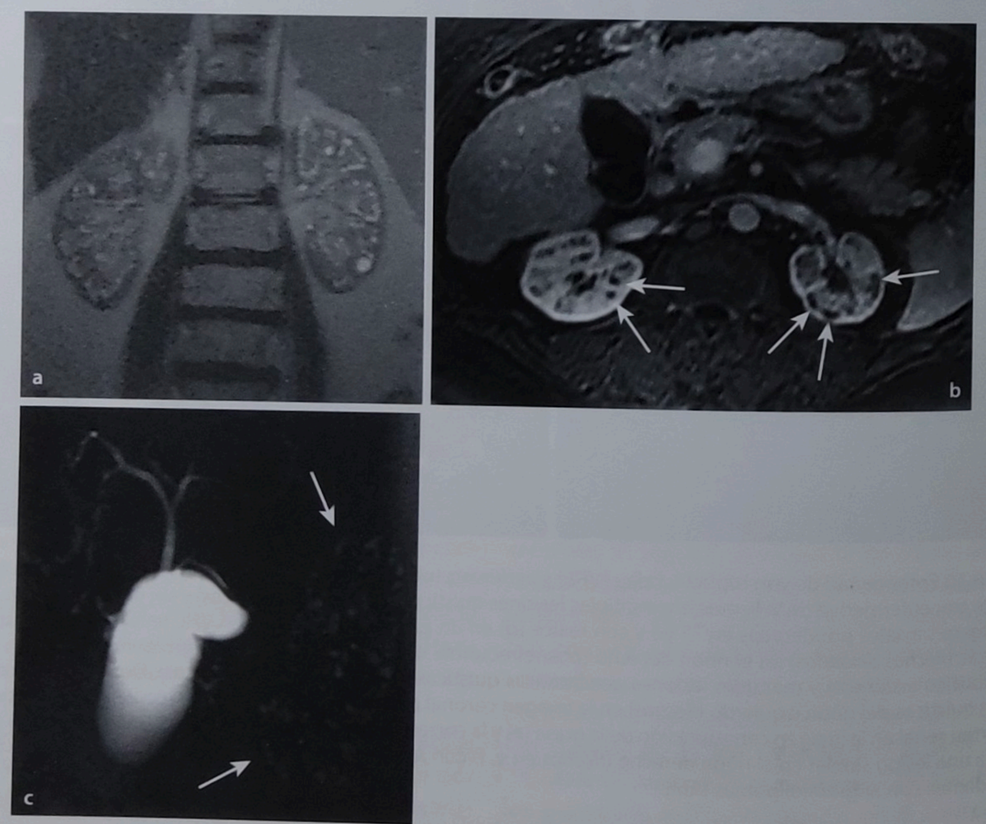


Figura 6.21 Nefropatía quística por litio. (**a**) La imagen coronal con ponderación alta en T2 muestra incontables quistes simples puntiformes en la corteza y la médula, la mayoría de los cuales no miden más de unos pocos milímetros. (**b**) La imagen poscontraste confirma la etiología quística a partir de la ausencia de realce (*flechas*). (**c**) La imagen de CPRM muestra la multiplicidad de quistes simples puntiformes en el riñón izquierdo (*flechas*), lo que aporta una mayor definición.

Tabla 6.6 Etiologías de la hidronefrosis

Uréter		Vejiga		Uretra		
Intrínseca	Extrínseca	Funcional	Intrínseca	Intrínseca	Extrínseca	
Estenosis de la UUP	Sarcoma retroperitoneal	Infección por gramnegativos	Carcinoma vesical	Estenosis uretral	Hiperplasia prostática benigna	
Obstrucción de la UUP	Linfoma retroperitoneal					
Necrosis papilar	Cáncer de cuello uterino			Válvulas uretrales		
Pliegues ureterales	Cáncer de próstata		Cálculos vesicales	Divertículo uretral		
Válvulas ureterales	Fibrosis retroperitoneal					
Estenosis ureteral	Aneurisma aórtico		Espasmo del cuello vesical			
Coágulo de sangre	Enfermedad inflamatoria intestinal					
Pólipo fibroepitelial benigno	Uréter retrocavo	Infección por grampositivos		Reflejo vesicoureteral	Cáncer de próstata	
Tumor ureteral	Prolapso uterino		Cistocele			
Bola de hongos	Embarazo			Atresia uretral		
Cálculo ureteral	Ligadura ureteral iatrogénica					
Ureterocele	Diverticulitis		Divertículos vesicales	Fusión labial		
Endometriosis	Absceso tubo-ovárico					
Tuberculosis	Hemorragia retroperitoneal					

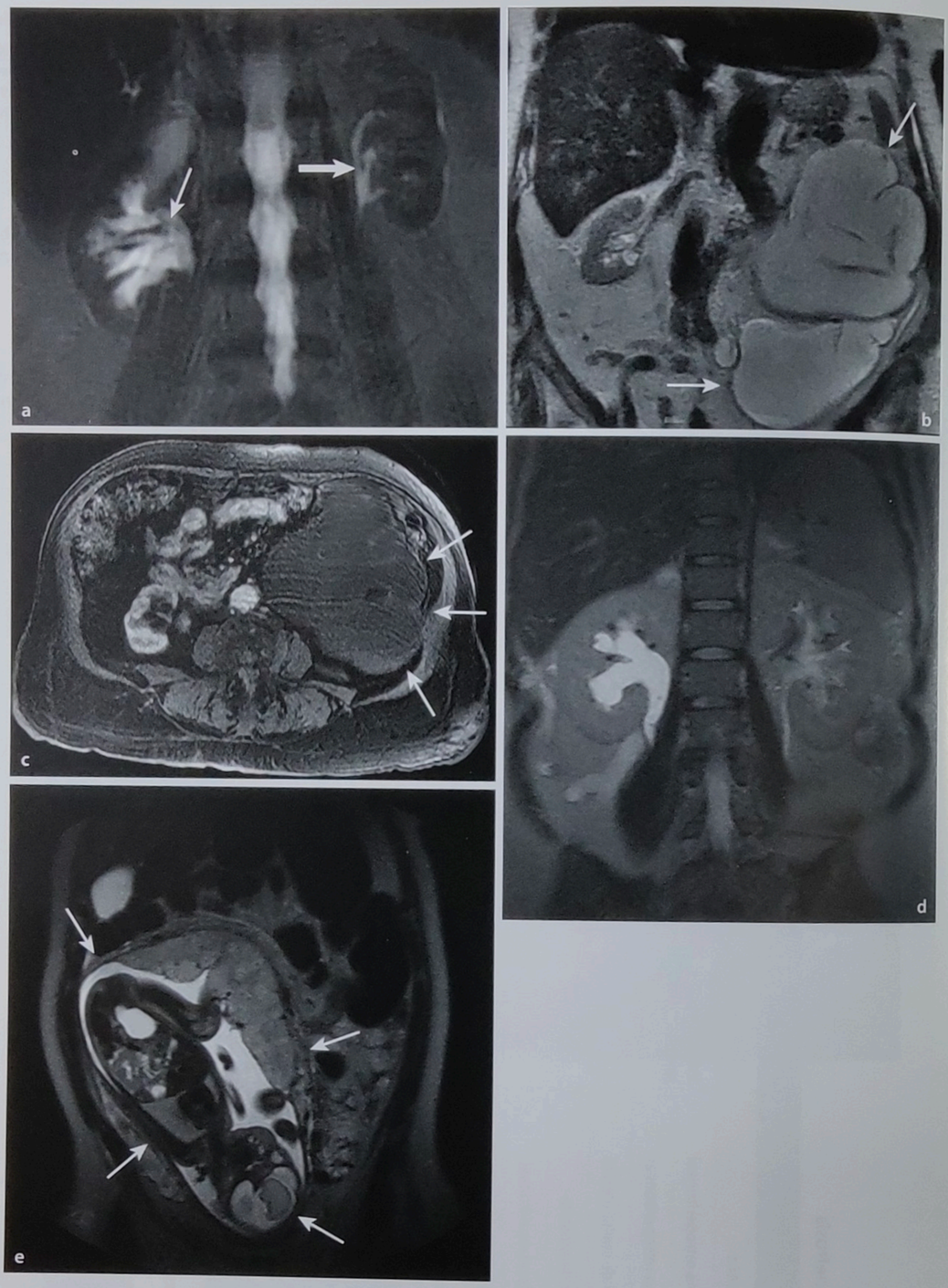


Figura 6.22 Hidronefrosis. **a** La imagen de urografía por resonancia magnética (URM) con ponderación alta en T2 muestra un sistema colector asimétrico del lado derecho (*flecha delgada*) en comparación con el sistema colector normal del lado izquierdo (*flecha gruesa*) en un paciente con hidronefrosis leve. La imagen coronal con ponderación alta en T2 y eco de espín rápido de un solo disparo (SSFSE) (**b**) muestra un ejemplo de hidronefrosis grave de larga duración del lado izquierdo (*flechas*) y la imagen axial poscontraste (**c**) muestra el borde sin realce adelgazado y virtualmente obliterado de realce no funcional (*flechas*). La hidronefrosis leve a moderada del lado derecho es evidente en la imagen coronal ponderada en T2 en un paciente diferente (**d**) como resultado del efecto de masa del útero grávido, como se observa en la imagen ponderada en T2 de ubicación más caudal (*flechas* en **e**).

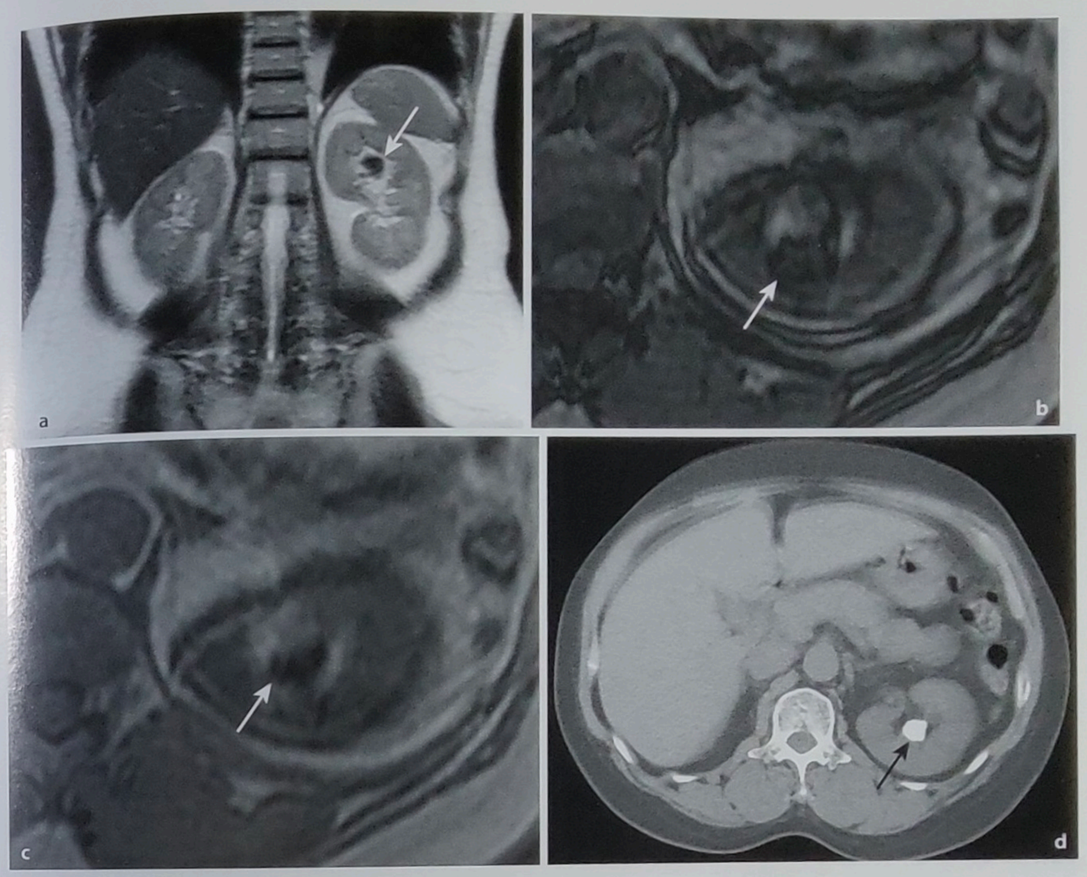


Figura 6.23 Cálculos renales. **a** La imagen coronal con ponderación alta en T2 muestra un vacío de señal en el sistema colector del polo superior del riñón izquierdo (*flecha*). La hipointensidad incierta (*flecha* en **b**) en la correspondiente imagen fuera de fase (**b**), distorsionada por el movimiento presenta *blooming* en la imagen en fase (*flecha* en **c**) como resultado del artefacto de susceptibilidad, inducido por la presencia de calcio, como se observa en la imagen de la tomografía computarizada (TC) correspondiente (*flecha* en **d**).

Abscesos renales piógenos

La principal lesión quística compleja infecciosa es el absceso renal piógeno, el cual representa una pequeña fracción de todos los tumores renales. Los abscesos se presentan 1-2 semanas después del inicio de la infección y con mayor frecuencia son la complicación de una infección ascendente del tracto urinario; la minoría tiene origen hematógeno. Aunque las características clínicas sesgan el diagnóstico diferencial en favor de una etiología inflamatoria, se aconseja conservar la prudencia debido a las características de diagnóstico por imágenes compartidas con las neoplasias quísticas.

Los contenidos internos son relativamente hiperintensos en T1 e hipointensos en T2 en comparación con el líquido simple sin realce (Figura 6.25).[47] El realce del borde junto con el realce y el edema perilesionales implican una etiología inflamatoria. La obliteración del seno renal adyacente o la grasa perinéfrica, el engrosamiento y el realce urotelial, el engrosamiento de la fascia de Gerota y los tabiques perinéfricos también implican inflamación.[48] Aunque el CCR es la principal consideración diferencial, los signos clínicos y de diagnóstico por imágenes y la relativa falta de tejido sólido con realce hablan a favor de una etiología no neoplásica. Además de las características clínicas y los cambios inflamatorios circundantes, la característica distintiva principal es la presencia de componentes sólidos hipervasculares (aunque la pared de la cavidad del absceso por lo general presenta realce[49] y el aspecto puede superponerse con el de una neoplasia quística). La marcada restricción a la difusión del contenido del absceso renal también sugiere el diagnóstico correcto.[50] La presencia de gas cierra el diagnóstico, aunque está presente en la minoría de los casos (Figura 6.26).[51, 52]

La diferenciación entre un absceso renal y un quiste renal infectado puede parecer teórica

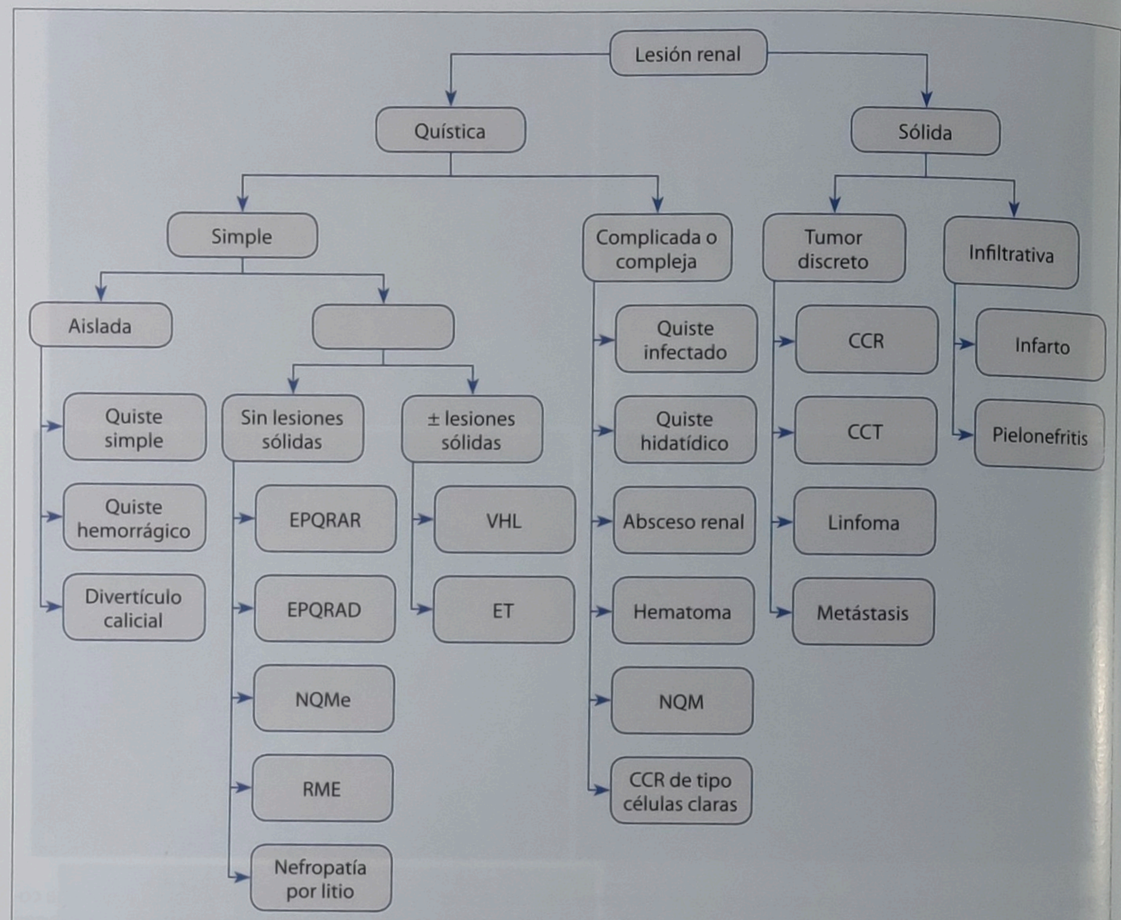


Figura 6.24 Esquema diagnóstico de las lesiones renales. EPQRAD, enfermedad poliquística renal autosómica dominante; EPQRAR: enfermedad poliquística renal autosómica recesiva; Li: litio; NQMe: nefropatía quística medular; NQM: nefroma quístico multilocular; RME: riñón con médula en esponja; CCR: carcinoma de células renales; CCT: carcinoma de células transicionales; ET: esclerosis tuberosa; VHL: von Hippel-Lindau.

debido a que ambos son manifestaciones de una infección, pero el régimen terapéutico difiere. Si bien ambos son tratados con un curso de antibióticos de prueba, la menor tasa de éxito en caso de un absceso renal promueve un menor umbral para el drenaje percutáneo.[53] Las características de diagnóstico por imágenes se superponen, pero un mayor grado de cambios inflamatorios, una definición relativamente peor y una pared interna tupida hablan en favor de un absceso.

Carcinoma de células renales quístico

El CCR representa el 90% de los tumores renales con manifestaciones clínicas y de diagnóstico por imágenes variables, dependiendo del subtipo (Tabla 6.7).[54, 55] El subtipo de células claras representa la mayoría de los CCR quísticos y el 10%-15% de los CCR de células claras son quísticos. Incluso cuando son predominantemente quísticos, una inspección cuidadosa con frecuencia descubre un componente sólido con realce. Los componentes sólidos (de los CCR de células claras) por lo general son hiperintensos respecto del parénquima renal en las imágenes ponderadas en T2 y se presentan ávidos de contraste, aunque en general menos que el parénquima renal (Figura 6.27). El artefacto de movimiento y la falta de imágenes con sustracción afectan a la capacidad de detectar componentes sólidos, los cuales están invariablemente presentes. Debido a que la mayoría de los CCR tienen predominio de tejido sólido, se difiere una revisión más completa del CCR hasta el apartado titulado "Lesiones sólidas".

El CCR quístico multilocular es el único subtipo consistentemente quístico (*v.* Tabla 6.7). La multilocularidad con realce de tabiques delgados y la ocasional asimetría septal caracterizan

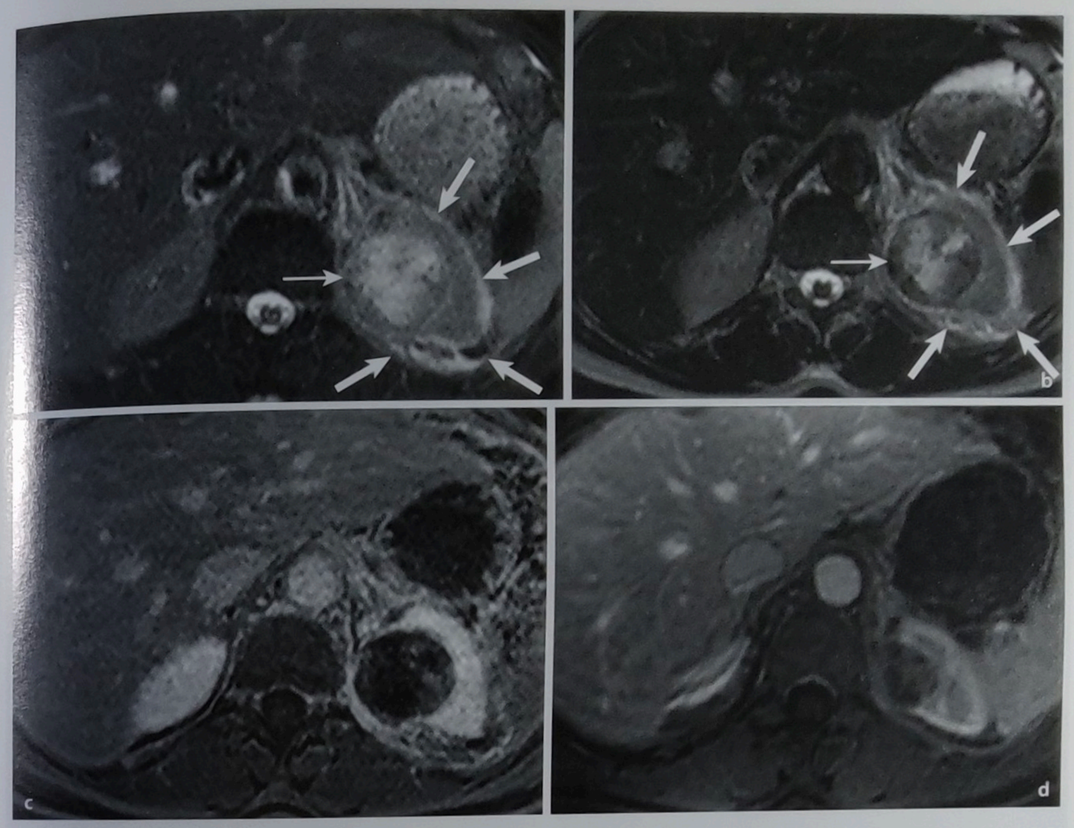


Figura 6.25 Absceso renal. **a** La imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa muestra una lesión heterogéneamente hiperintensa en el polo superior del riñón izquierdo (*flecha delgada* en **a**, **b**) asociada a un edema perinéfrico (*flechas gruesas* en **a**, **b**). **b** La correspondiente imagen ponderada en T2 sin supresión de la grasa exagera la hipointensidad compleja interna no típica de un quiste simple o hemorrágico. **c** La imagen poscontraste revela una virtual ausencia de señal interna (la mínima señal interna representa detritos; también hiperintensos en la correspondiente imagen sin realce [no mostrada]). **d** Una imagen axial ponderada en T2 de una evaluación de seguimiento un mes después establece la involución y la mejora tras el tratamiento antibiótico, lo cual confirma la etiología infecciosa (y no neoplásica).

el aspecto típico, el cual se aproxima mucho al del NQM. Sin embargo, el perfil demográfico en favor de hombres con una edad promedio de 51 años y el potencial de malignidad de bajo grado difieren del NQM (*v.* el siguiente apartado).[56]

Nefroma quístico multilocular

El NQM puede generar confusión respecto del CCR quístico y otras lesiones renales quísticas (en los grupos demográficos adecuados). El NQM es una neoplasia benigna no hereditaria originada en el blastema metanéfrico con una predilección bimodal por hombres jóvenes (3 meses a 4 años de edad) y mujeres de edad avanzada (quinta a sexta décadas).[57] Clásicamente el NQM es una lesión quística multiloculada con realce de tabiques delgados, ausencia de tejido sólido y herniación hacia la pelvis renal (supuestamente patognomónico) (Figura 6.28). Debido a que la mayoría corresponde a la categoría III de la clasificación de Bosniak, se aconseja su extirpación. Además, la superposición de características de diagnóstico por imágenes con el CCR quístico y multilocular exige tener cautela y (al menos) considerar la extirpación.

Hematoma renal

El hematoma se produce dentro del parénquima renal, dentro de la cápsula renal (subcapsular) y fuera de la cápsula (perinéfrico). Descartando el trauma y las causas idiopáticas o posprocedimiento, y considerando las etiologías de hemorragia renal espontánea, las neoplasias dominan la lista (61,5% [31,5% malignas y 30% benignas], según un metaanálisis realizado por Zhang y cols. en 2002) seguidas por la enfermedad vascular (17%), la infección (2,4%) y las causas idiopáticas (6,7%).[58] La hemorragia que se origina en una masa renal subyacente es el diagnóstico de exclusión y los causantes habituales son el AML y

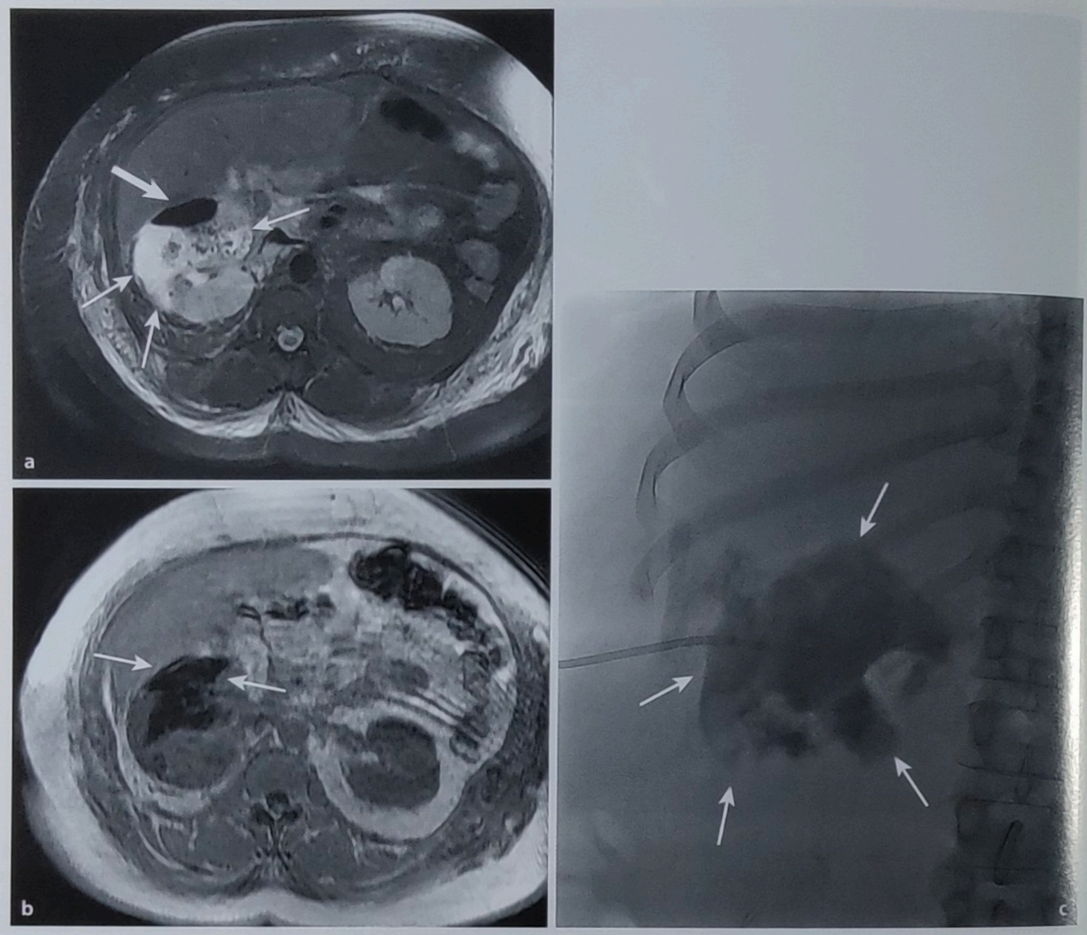


Figura 6.26 Absceso renal con gas. La imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) muestra una colección líquida complicada de gran tamaño adyacente o dentro del polo superior del riñón derecho (*flechas*) con hipointensidad no declive (*flecha gruesa*). La imagen axial en fase (**b**) revela *blooming* que indica artefacto de susceptibilidad no declive (*flechas*). El contraste inyectado antes del drenaje percutáneo (Cc) define la cavidad del absceso (*flechas*).

Tabla 6.7 Subtipos histológicos del carcinoma de células renales

Subtipo histológico	Prevalencia	Célula de origen	Características de diagnóstico por imágenes	Asociaciones
Células claras	75%	Epitelio del túbulo contorneado proximal	Heterogéneo; ávido de realce; ocasional componente lipídico	von Hippel-Lindau; esclerosis tuberosa
Papilar	10%	Epitelio del túbulo contorneado proximal	Hipovascular; hipointenso en T2	CCR papilar hereditario
Cromófobo	5%	Túbulo colector cortical (células intercaladas)	Hipovascular	Síndrome de Birt-Hogg-Dubé
Quístico multilocular	1-4%	¿?	Predominantemente quístico	Principalmente hombres
Del túbulo colector	< 1%	Túbulo colector medular	Hipovascular	Ligera predominancia en hombres
Medular	< 1%	Túbulo colector medular	Hipovascular	Enfermedad de células falciformes
Tubular mucinoso y de células ahusadas	< 1%	¿Asa de Henle?	Hipovascular	Predominancia en mujeres
No clasificado	4-6%	N/D	Variable	N/D

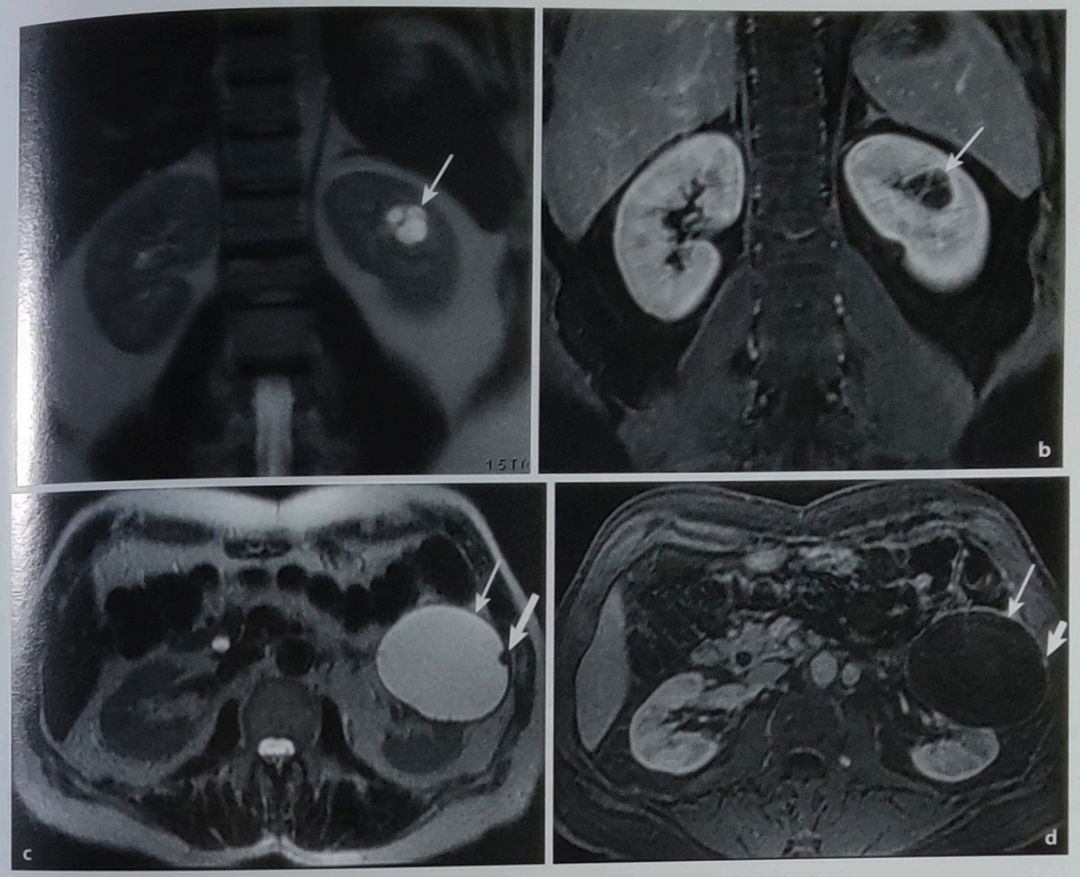


Figura 6.27 Carcinoma de células renales (CCR) quístico. Las imágenes coronales ponderadas en T2 (**a**) y con contraste (**b**) muestran una lesión quística (*flecha*) con tabiques levemente engrosados con realce en un CCR quístico de células claras. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**c**) y con contraste (**d**) en un paciente diferente revelan un CCR de células claras (*flecha delgada*) con aún menos complejidad: engrosamiento parietal leve y un nódulo mural puntiforme (*flecha gruesa*).

el CCR. La hiperintensidad en T1 de la hemorragia se muestra de forma distintiva (Figura 6.29), aunque se deben considerar etiologías subyacentes. Sin una etiología explicativa, se debe descartar un CCR mediante imágenes de seguimiento.

Lesiones sólidas

Las lesiones renales sólidas detectadas durante los estudios de diagnóstico por imágenes esencialmente equivalen a malignidad. Las raras excepciones son el adenoma renal y el oncocitoma (no diferenciados de forma definitiva de las lesiones renales sólidas). Las seudolesiones (lesiones no neoplásicas que imitan neoplasias) complican la valoración de las lesiones sólidas. Tales alteraciones incluyen anomalías del desarrollo (lobulación fetal, riñón en joroba de dromedario, etc.), infarto renal, pielonefritis, absceso renal, hematoma renal y cicatrices.[59] Algunas de estas lesiones deforman el contorno renal, mientras que otras alteran la intensidad de la señal y el patrón de realce. La dicotomía entre lesiones morfológicas y alteraciones de la señal conforma la clasificación de lesiones renales "redondeadas" (con deformación del contorno) frente a "arriñonadas" (con preservación de la morfología y alteración de la señal) (Figura 6.30).

Los tumores neoplásicos se expanden más o menos de forma centrífuga y adoptan aproximadamente la forma de esfera, o "redondeada". En el proceso, la forma característica del riñón se deforma. Mientras tanto, otras lesiones preservan la forma renal, ya sea por un crecimiento neoplásico infiltrativo o una afección no neoplásica de un segmento o de todo el riñón (p. ej., infección, infarto). Este útil esquema diagnóstico sirve para encuadrar los diagnósticos diferenciales, no para separar lesiones benignas y malignas, ya que ambos tipos de lesiones pueden encontrarse en ambas categorías.

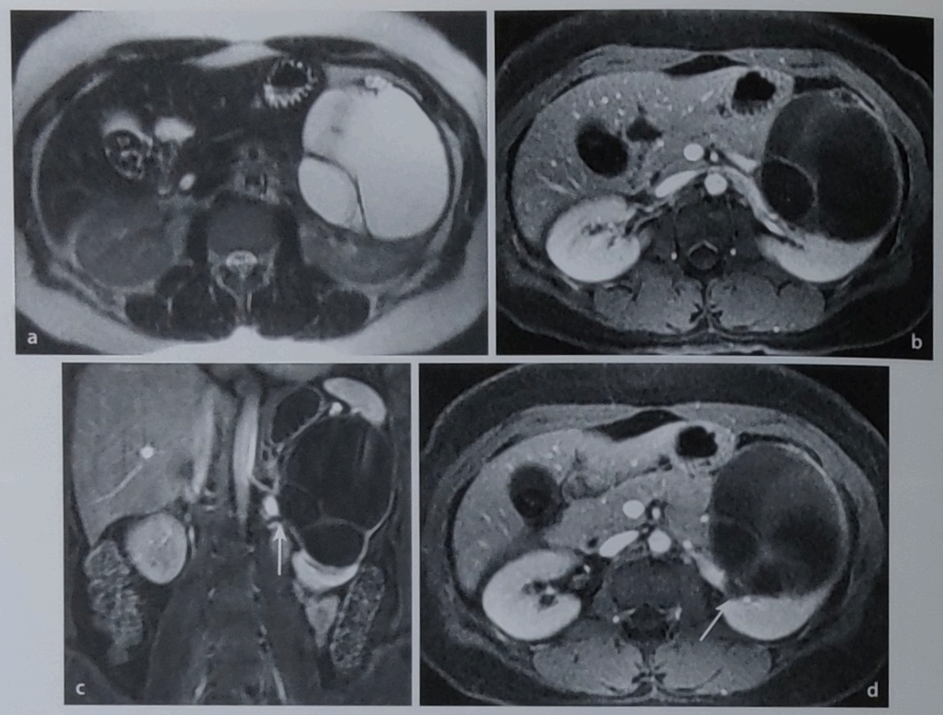


Figura 6.28 Nefroma quístico multilocular. Las imágenes con ponderación alta en T2 (**a**) y poscontraste (**b**) revelan una lesión quística multiloculada de gran tamaño en una mujer de 45 años de edad. La imagen coronal poscontraste (**c**) muestra el tamaño de la lesión y la sutil protrusión medial (*flechas* en **c** y **d**), corroborada en la imagen coronal con contraste (**d**), lo cual conforma una herniación hacia la pelvis renal en la extirpación quirúrgica.

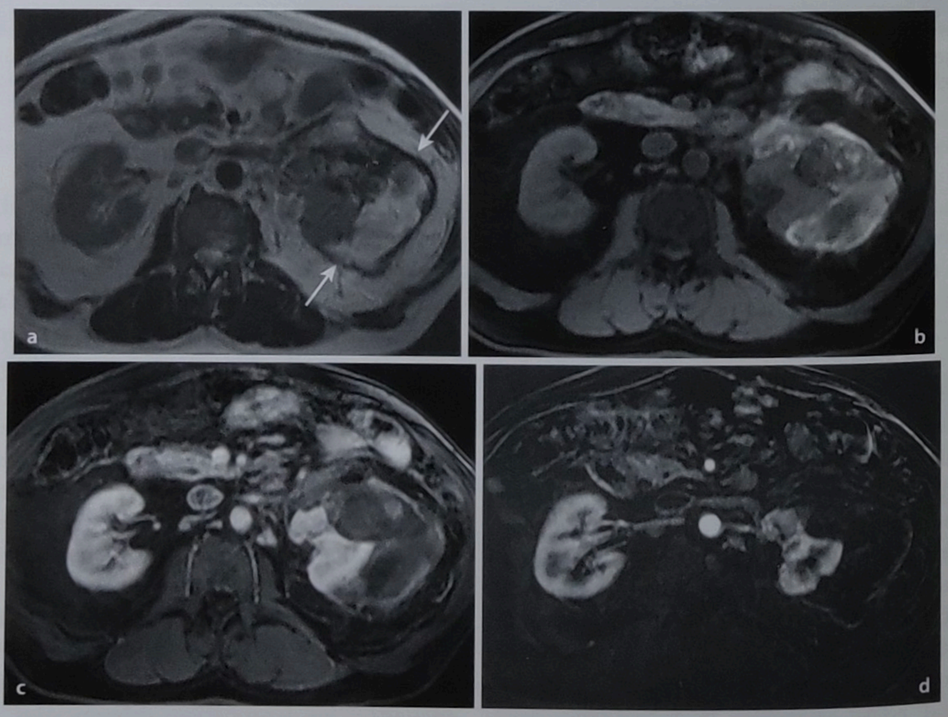


Figura 6.29 Hematoma renal. Una gran colección perinéfrica izquierda (*flechas* en **a**) muestra hiperintensidad heterogénea en la imagen ponderada en T2 (**a**) con hiperintensidad correspondiente en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**). La imagen poscontraste (**c**) muestra leve hiperintensidad intralesional no correspondiente con realce, demostrado por la ausencia de señal en la imagen con sustracción (**d**).

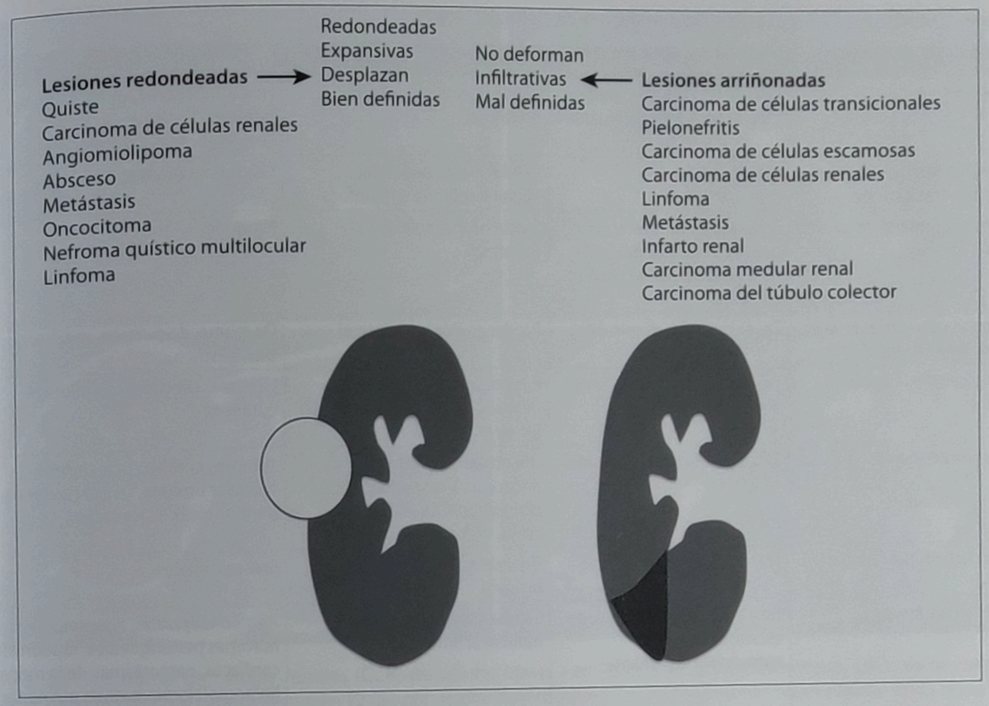


Figura 6.30 Abordaje diagnóstico de las lesiones redondeadas frente a las arriñonadas.

Lesiones sólidas con morfología redondeada

Carcinoma de células renales

La quintaesencia de las lesiones (sólidas) redondeadas es el CCR. Este representa más del 90% de las neoplasias renales.[60] Por esta razón, la presencia de una lesión sólida en general equivale a CCR (hasta que se demuestre lo contrario). El CCR es una neoplasia maligna originada en el epitelio tubular renal con manifestaciones cínicas y de diagnóstico por imágenes variables, según el subtipo histológico (*v.* Tabla 6.7). Aunque la mayoría de los subtipos se originan en las células epiteliales tubulares, factores citogenéticos inducen amplias variaciones en el tipo celular y los patrones de crecimiento tumoral, reflejados en el aspecto variable del CCR en las imágenes de RM. Los análisis citogenéticos del CCR han esclarecido varios síndromes de CCR hereditario (Tabla 6.8), que representan el 4% de los CCR.[61] Considere los subtipos histológicos para informar el abordaje de diagnóstico por imágenes del CCR. Los subtipos más frecuentes (de células claras y papilar) suelen diferir drásticamente. Los tumores de células claras por lo general son heterogéneamente hipervasculares y llenos de líquido con hiperintensidad en las secuencias sensibles al líquido. Los tumores papilares suelen ser hipovasculares y presentar hipointensidad homogénea en las secuencias sensibles al líquido. Las imágenes con ponderación en difusión (DWI) representan otro medio para discriminar los subtipos histológicos. Estudios recientes clasifican los hallazgos renales en tres categorías en orden de valor ascendente de ADC (difusión creciente): CCR de subtipos no células claras, CCR de células claras y tejido renal normal.[62-66]

Los CCR de células claras, al igual que otros subtipos, se originan en el epitelio tubular renal en la corteza del riñón. La hemorragia, la necrosis y la formación de quistes frecuentemente acompañan al crecimiento tumoral. La denominación de células claras proviene del aspecto microscópico, atribuible al glucógeno y los lípidos intracitoplasmáticos. La hipervascularización del tumor (que se piensa que está relacionada con la inactivación de genes supresores de tumores)[67] es relativa a otros tumores renales; el realce del parénquima habitualmente supera al realce tumoral (Figura 6.31). Los lípidos intracitoplasmáticos por lo general inducen pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase (Figura 6.32).[68, 69] Si bien se confirma una pérdida de la señal medible en las imágenes de fase opuesta en hasta el 60% de los tumores de células claras,[70, 71] la pérdida de la señal visiblemente detectable prevalece con una frecuencia mucho menor.

Tabla 6.8 Síndromes hereditarios de carcinoma de células renales (CCR)

Síndrome	Anomalía cromosómica	CCR	Otros tumores
von Hippel-Lindau	Gen de Von Hippel-Lindau (3p), autosómica dominante	Células claras, bilateral y multifocal	Feocromocitoma, quistes pancreáticos, tumores de células insulares, cistoadenomas epididimarios
Carcinoma familiar de células claras con traslocación	Cromosoma 3	Células claras, unilateral, bilateral solitario o multifocal	Carcinoma tiroideo
Carcinoma familiar de células claras	¿? (ausencia de alteración genética establecida), ≥ 2 familiares de primer grado con CCR	Células claras, solitario y unilateral	Ninguno
Carcinoma de células renales papilar hereditario	7q, autosómica dominante	Papilar, múltiple y bilateral	De mama, de pulmón, pancreático, de piel, gástrico
Leiomiomatosis hereditaria y CCR	1q, autosómica dominante	Papilar, solitario y unilateral (agresivo y con metástasis tempranas)	Fibromas uterinos, leiomiomas cutáneos
Síndrome de Birt-Hogg-Dubé	17p, autosómica dominante	Oncocitomas, híbridos oncocitoma-cromófobo, CCR cromófobo, CCR de células claras, CCR papilar	Tumores cutáneos, carcinoma medular tiroideo, quistes pulmonares (neumotórax espontáneo)
Oncocitoma renal familiar	¿?	Oncocitomas, múltiple y bilateral	Quistes renales
Esclerosis tuberosa	Gen 1 o 2 (9q) del complejo esclerosis tuberosa, autosómica dominante	Células claras, bilateral y multifocal (infrecuente)	Angiomiolipomas, adenoma sebáceo, fibromas periungueales, rabdomiomas cardíacos, hamartomas de la retina, linfangioleiomiomatosis pulmonar, astrocitomas de células gigantes

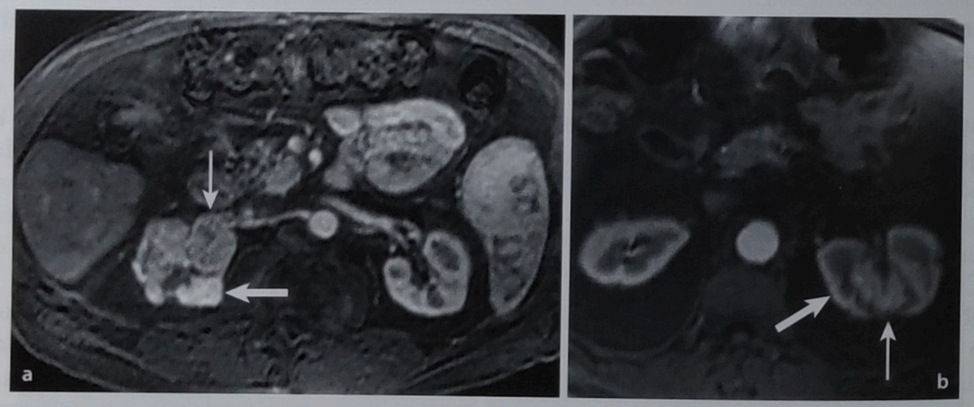


Figura 6.31 Realce del carcinoma de células renales (CCR) de tipo células claras. **a**, **b** Las imágenes poscontraste en fase arterial (corticomedular) en pacientes diferentes con CCR de células claras del lado derecho (*flecha delgada* en **a**) y del lado izquierdo (*flecha delgada* en **b**), respectivamente, muestran realce de la lesión, menor que el del parénquima adyacente (*flecha gruesa* en **a**) y similar a la corteza renal (*flecha gruesa* en **b**).

Luego de establecer la etiología neoplásica, merece atención la estadificación (*v.* Cuadro 6.1). Las aptitudes multiplanares de la RM hacen que la valoración del tamaño sea sencilla y exacta. La sensibilidad de la extensión hacia el espacio perinéfrico es limitada (alrededor del 60%-70%).[72] La presencia de trazos lineales que infiltran el espacio perinéfrico implican invasión perinéfrica (Figura 6.33).

La sensibilidad al realce y la permeabilidad frente a la oclusión venosa y la capacidad para detectar trombos tumorales hacen que la RM sea más recomendable para la estadificación del CCR.[73] Mientras que las imágenes con contraste de rutina por lo general alcanzan para detectar trombos venosos intraluminales, las imágenes específicas de venografía por resonancia magnética (VRM) (con una mayor dosis de gadolinio, un mayor ángulo de inclinación, menor espesor de los cortes; junto con modificaciones del campo de visión [FOV] y de la orientación del plano coronal) aumentan de forma anecdótica la

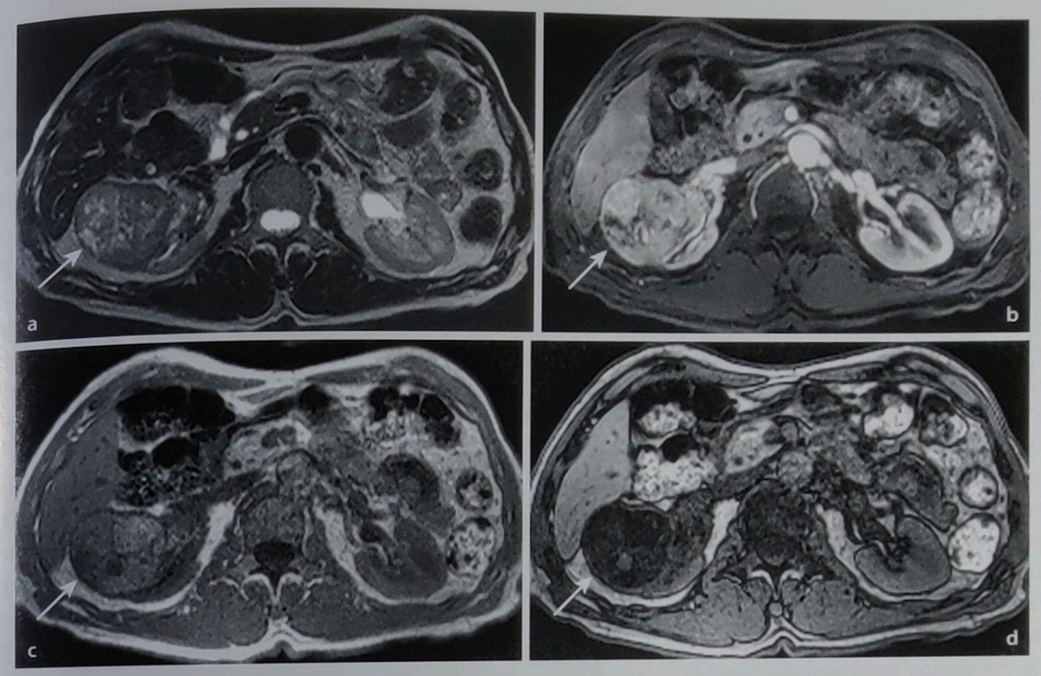


Figura 6.32 Carcinoma de células renales (CCR) de células claras con lípidos intracitoplasmáticos. Una lesión exofítica del riñón derecho (*flecha*) hiperintensa en T2 (**a**), con realce heterogéneo (**b**), relativamente hiperintensa en la imagen en fase (**c**), pierde la señal de forma notable en la imagen fuera de fase (**d**), lo que indica la presencia de grasa microscópica.

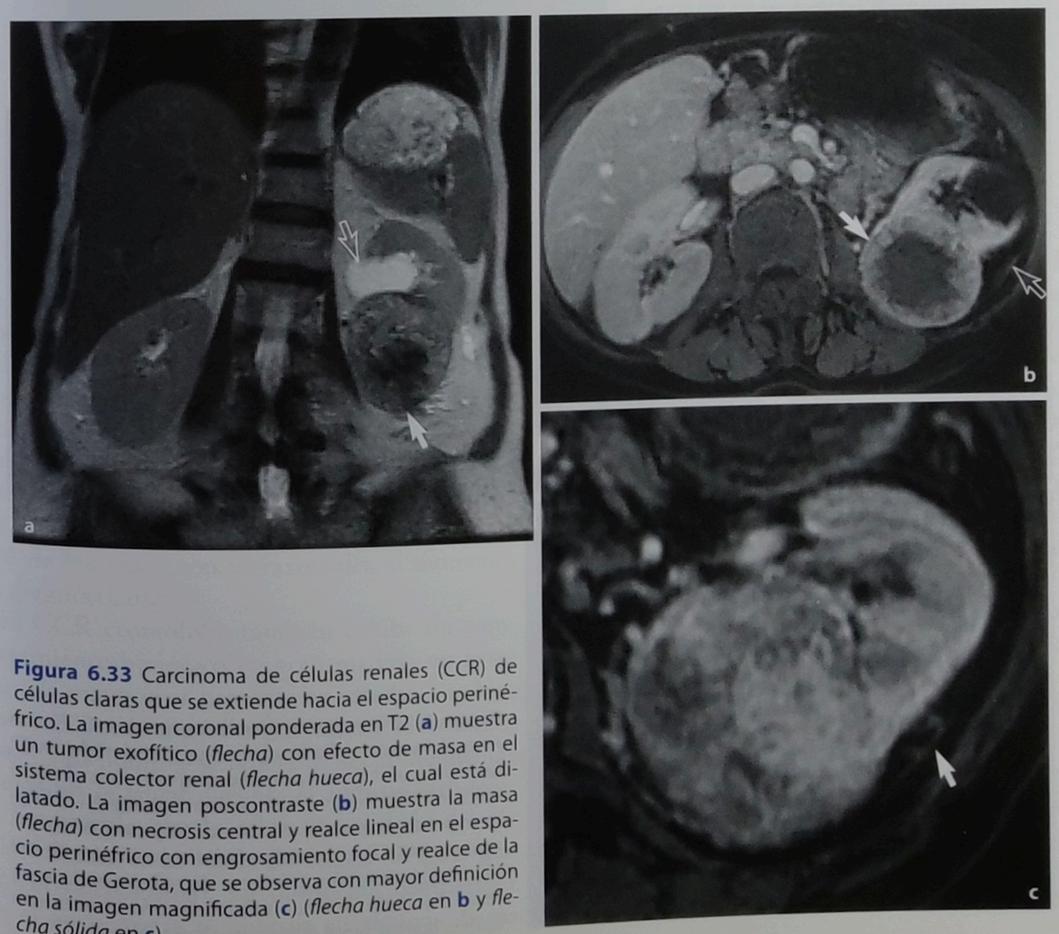


Figura 6.33 Carcinoma de células renales (CCR) de células claras que se extiende hacia el espacio perinéfrico. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra un tumor exofítico (*flecha*) con efecto de masa en el sistema colector renal (*flecha hueca*), el cual está dilatado. La imagen poscontraste (**b**) muestra la masa (*flecha*) con necrosis central y realce lineal en el espacio perinéfrico con engrosamiento focal y realce de la fascia de Gerota, que se observa con mayor definición en la imagen magnificada (**c**) (*flecha hueca* en **b** y *flecha sólida* en **c**).

sensibilidad (Figuras 6.34 y 6.35). Las imágenes sin contraste complementan a las imágenes con contraste, y muestran la expansión de los vasos y las alteraciones de la señal, lo cual incluye la pérdida del vacío de señal normal (especialmente en las imágenes ponderadas en T2) y los defectos de relleno hipointensos en las imágenes en estado estable. Para diferenciar de forma óptima un trombo tumoral de un trombo blando mediante la detección del realce, revise las imágenes con sustracción.

La valoración de los ganglios linfáticos es sencilla, aunque relativamente inespecífica. Si bien el drenaje linfático es variable, la mayoría de las metástasis linfáticas detectables son ganglios paraaórticos (ipsilaterales) (*v.* Figura 6.35). Depender de criterios referidos al tamaño resulta en una baja especificidad. Aunque el umbral generalmente aceptado para los ganglios retroperitoneales normales es de 1,0 cm de diámetro en el eje corto, los ganglios reactivos con frecuencia superan este tamaño. La invasión directa y la diseminación a distancia hacia músculos adyacentes, las glándulas suprarrenales, el hígado, el riñón contralateral, el páncreas y las estructuras óseas se deben abordar en el patrón de búsqueda (Figura 6.36).

Otros subtipos siguen diferentes patrones clínicos y de diagnóstico por imágenes. El subtipo papilar representa la mayor parte de los casos de CCR restantes (*v.* Tabla 6.7). Este subtipo debe su nombre al patrón de crecimiento microscópico papilar y no a una característica macroscópica detectable en las imágenes. Las características de diagnóstico por imágenes destacables se relacionan con la hipovascularización y las características de la señal que ocasionalmente simulan lesiones quísticas benignas (hemorrágicas o proteináceas) de detección incidental. El realce del tumor papilar es modesto; un realce relativo tumor/aorta o tumor/parénquima de más de 0,25 descarta de forma casi definitiva la presencia de un CCR papilar.[74] Como se analizó previamente, la hiperintensidad en T1 precontraste afecta a la detección de realce, que depende de la percepción de un incremento en la señal. Un aumento en la señal desde un vacío de señal es mucho más fácil de apreciar visualmente, lo que justifica el uso de las imágenes con sustracción. Es probable que la hipointensidad relativa en T2 refle-

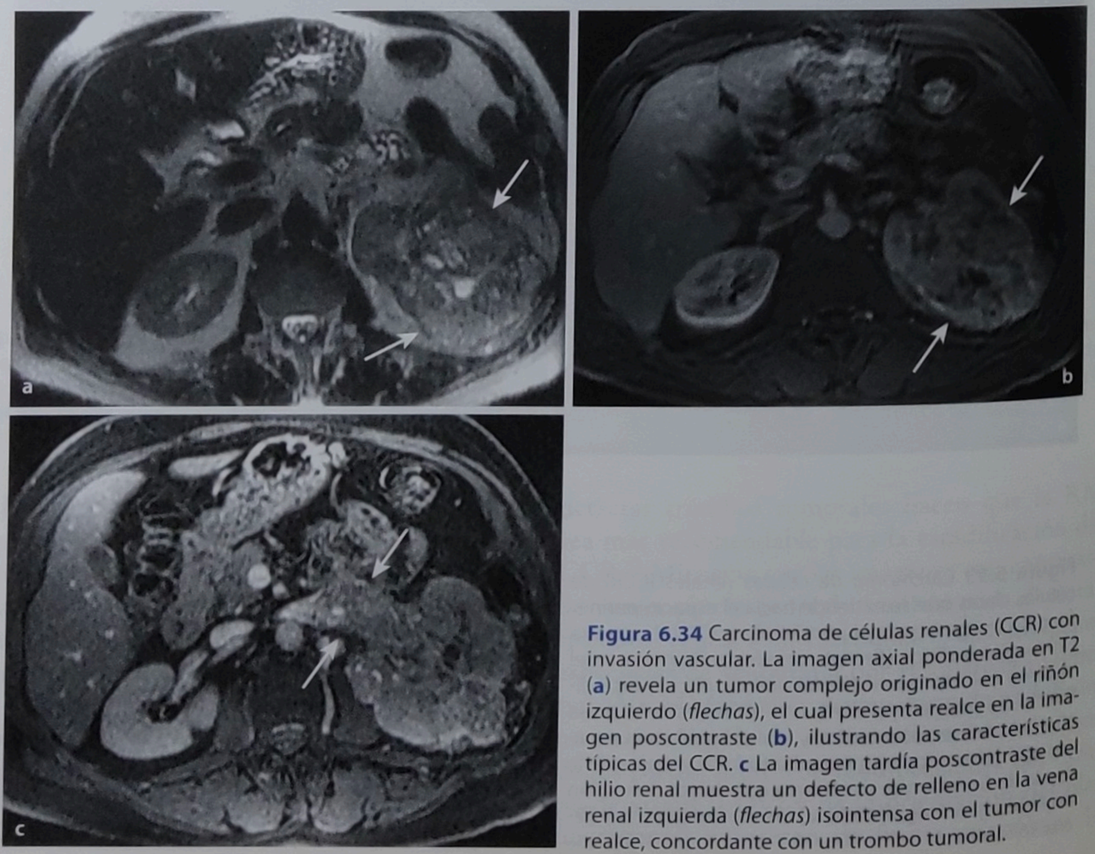


Figura 6.34 Carcinoma de células renales (CCR) con invasión vascular. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) revela un tumor complejo originado en el riñón izquierdo (*flechas*), el cual presenta realce en la imagen poscontraste (**b**), ilustrando las características típicas del CCR. **c** La imagen tardía poscontraste del hilio renal muestra un defecto de relleno en la vena renal izquierda (*flechas*) isointensa con el tumor con realce, concordante con un trombo tumoral.

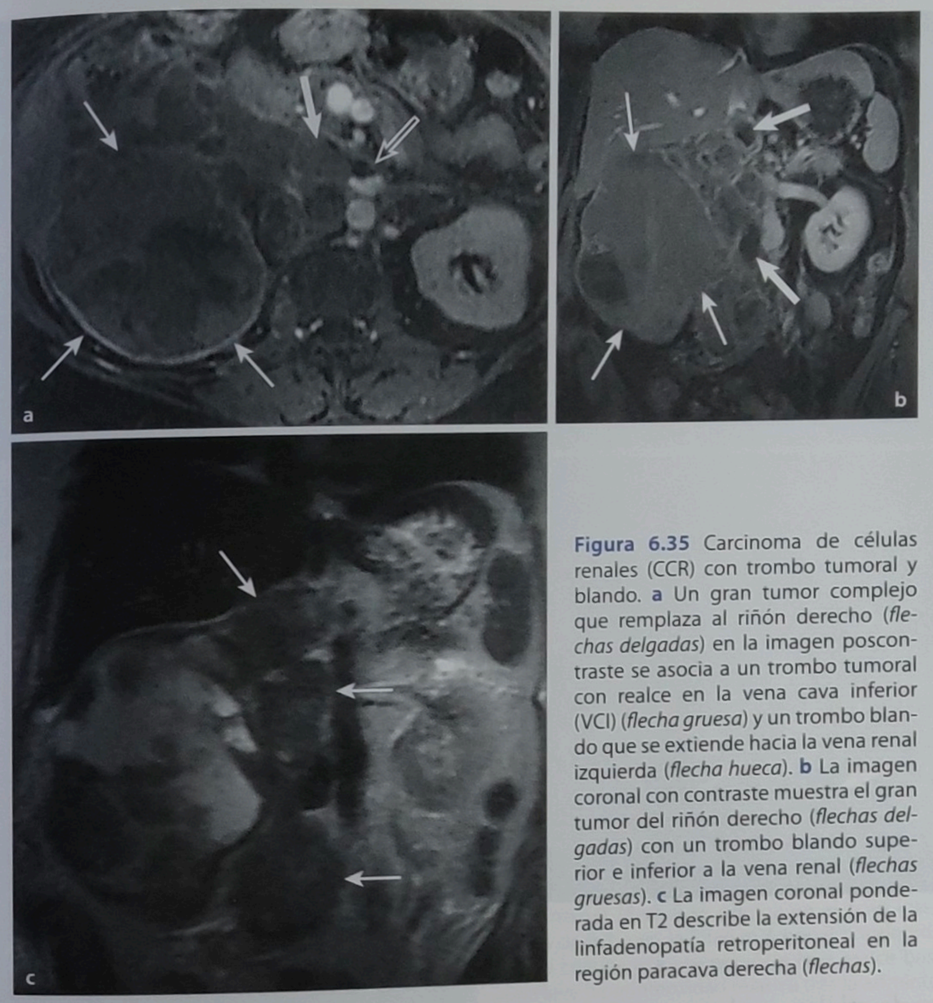


Figura 6.35 Carcinoma de células renales (CCR) con trombo tumoral y blando. **a** Un gran tumor complejo que remplaza al riñón derecho (*flechas delgadas*) en la imagen poscontraste se asocia a un trombo tumoral con realce en la vena cava inferior (VCI) (*flecha gruesa*) y un trombo blando que se extiende hacia la vena renal izquierda (*flecha hueca*). **b** La imagen coronal con contraste muestra el gran tumor del riñón derecho (*flechas delgadas*) con un trombo blando superior e inferior a la vena renal (*flechas gruesas*). **c** La imagen coronal ponderada en T2 describe la extensión de la linfadenopatía retroperitoneal en la región paracava derecha (*flechas*).

los subproductos de una hemorragia o de la necrosis (Figura 6.37). Los tumores papilares por lo general son homogéneos y habitualmente carecen de lípidos microscópicos. Aunque con frecuencia son esporádicos, la multifocalidad y la bilateralidad de los CCR papilares sugieren un síndrome hereditario subyacente (*v.* Tabla 6.8), lo que promueve un análisis cromosómico. El CCR papilar por lo general se presenta en un estadio bajo (el 70% de los casos son intrarrenales al momento del diagnóstico).[75]

El CCR cromófobo también exhibe un comportamiento biológico en gran medida no agresivo y la mayoría se presenta en estadio 1 o 2; se observan pocas muertes por cáncer y recurrencias.[76-79] El nombre se refiere al hecho de que las células no se tiñen durante el análisis histológico. Se postula que la célula intercalada del túbulo colector es la célula de origen (al igual que para el oncocitoma). La ontogenia compartida con el oncocitoma se observa en algunas de las características de diagnóstico por imágenes. El ocasional patrón de realce "en rueda de carro" en el CCR cromófobo es el clásico patrón de realce del oncocitoma. El CCR cromófobo también comparte características de diagnóstico por imágenes con el CCR papilar: relativa hipovascularización e hipointensidad en T2 (Figura 6.38).[80, 81]

El CCR quístico multilocular técnicamente pertenece al apartado de quistes complejos y merece consideración solo debido a que imita una lesión benigna: el NQM. Aunque el aspecto quístico multilocular por lo general es indistinguible del NQM, a diferencia de este el CCR quístico multilocular no afecta a los niños. Al igual que el NQM, la extirpación confiere un excelente pronóstico.

Si bien las neoplasia malignas originadas en células renales dominan la categoría de lesiones renales sólidas, existen varias neoplasias renales benignas, incluidas lesiones originadas en células renales (Cuadro 6.3).[82] Las neoplasias

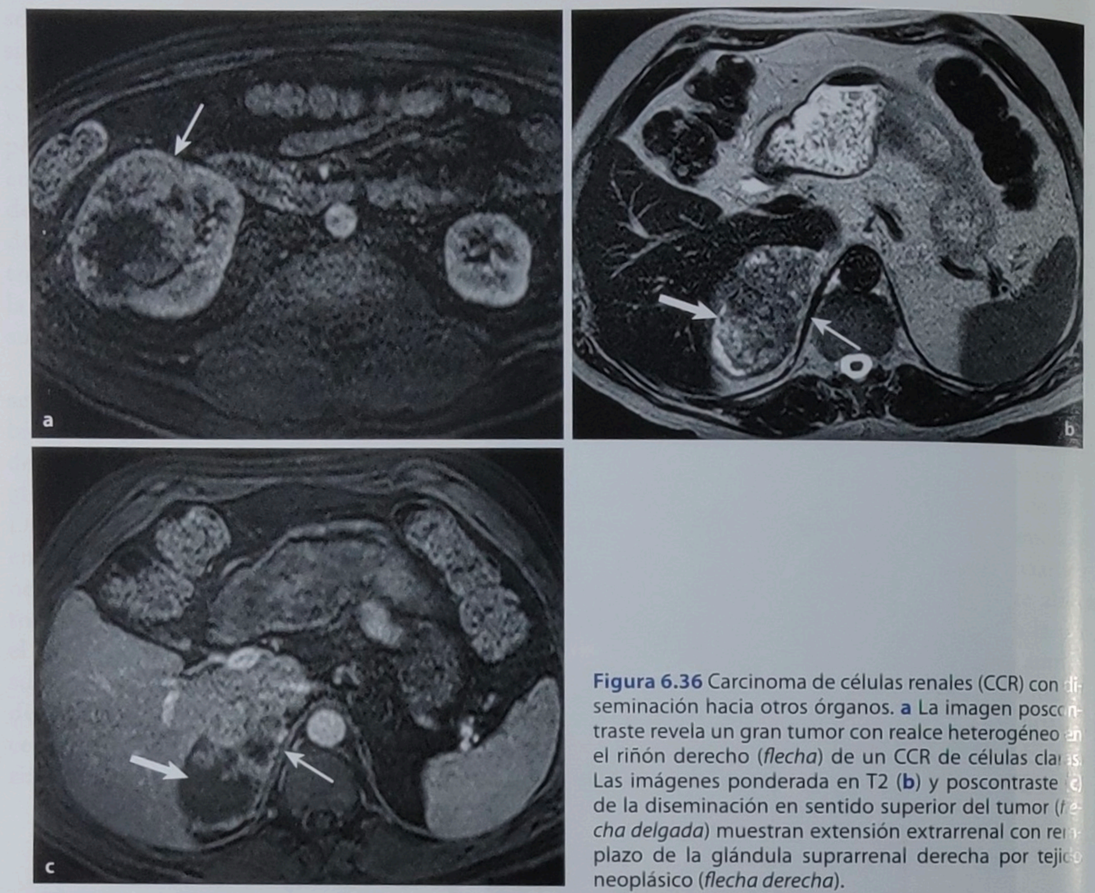


Figura 6.36 Carcinoma de células renales (CCR) con di- seminación hacia otros órganos. **a** La imagen posco n- traste revela un gran tumor con realce heterogéneo en el riñón derecho (*flecha*) de un CCR de células cla as. Las imágenes ponderada en T2 (**b**) y poscontraste (**c**) de la diseminación en sentido superior del tumor (*fle- cha delgada*) muestran extensión extrarrenal con re- plazo de la glándula suprarrenal derecha por tejido neoplásico (*flecha derecha*).

benignas de células renales, o epiteliales, superan en número a otras neoplasias renales benignas por un amplio margen. Aunque el adenoma papilar renal es extremadamente frecuente (40% de los adultos de más de 70 años de edad, según una serie de autopsias)[83-85], por lo general no se lo puede detectar ni caracterizar en estudios de diagnóstico por imágenes. Según el sistema de clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el adenoma papilar renal mide no más de 5 mm, lo que significa que la detección y la caracterización en las imágenes son esencialmente imposibles.[86] De manera interesante, las teorías de la patogénesis de la transformación maligna proponen al adenoma papilar como un precursor del CCR.[87]

Oncocitoma

El oncocitoma es otra forma de adenoma renal cortical y una neoplasia benigna que representa entre el 3% y el 7% de las neoplasias sólidas pequeñas en los adultos,[88] aunque se encuentra con menos frecuencia en la práctica clínica. Los oncocitomas típicamente se observan como tumores con hipervascularización homogénea y lavado tardío.[89, 90] Las características de diagnóstico por imágenes distintivas en ocasiones sugieren el diagnóstico y hablan en favor de una nefrectomía parcial en lugar de una nefrectomía radical. Una cicatriz central en forma de estrella (un tercio de los casos)[91] y un realce en "rueda de carro"[92] (Figura 6.39) son características distintivas, pero se superponen con el aspecto del CCR (particularmente el subtipo cromófobo). Sin embargo, el patrón de "inversión del realce segmentario" (IRS) ha demostrado diferenciar confiablemente al oncocitoma del CCR.[93, 94] El patrón de IRS se refiere a hiperrealce en la periferia del tumor en la fase precoz corticomedular con una zona central sin realce; patrón que luego se invierte durante la fase precoz secretora, con realce central y lavado periférico (Figura 6.40). Sin estas características, el aspecto de diagnóstico por imágenes es inespecífico en forma de un tumor cortical sólido bien delimitado con realce relativamente homogéneo.

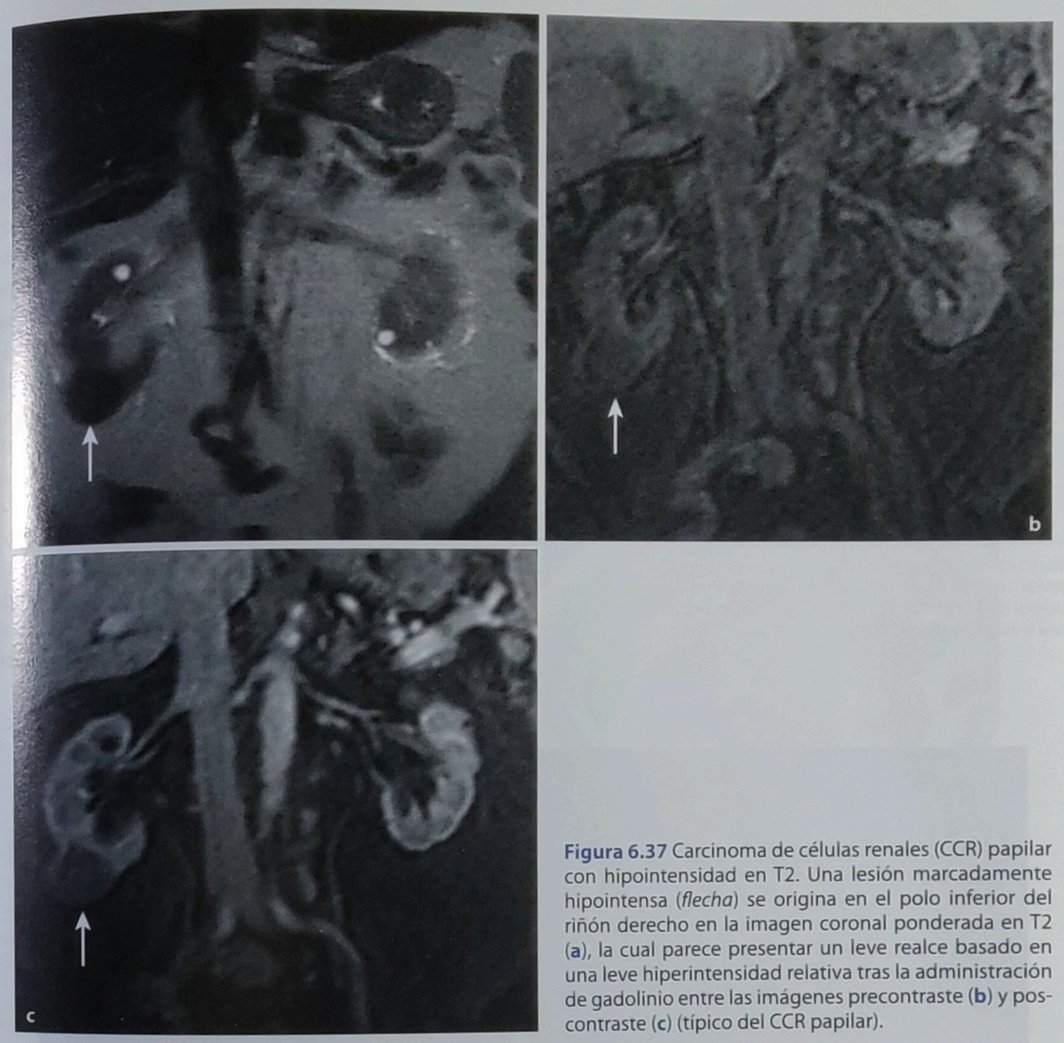


Figura 6.37 Carcinoma de células renales (CCR) papilar con hipointensidad en T2. Una lesión marcadamente hipointensa (*flecha*) se origina en el polo inferior del riñón derecho en la imagen coronal ponderada en T2 (**a**), la cual parece presentar un leve realce basado en una leve hiperintensidad relativa tras la administración de gadolinio entre las imágenes precontraste (**b**) y poscontraste (**c**) (típico del CCR papilar).

Figura 6.38 Carcinoma de células renales (CCR) cromófobo. Lesión casi isointensa en el polo superior del riñón izquierdo (*flecha*) en la imagen ponderada en T2 (**a**) con leve realce en la imagen poscontraste (**b**), que imita un CCR papilar.

Cuadro 6.3 Neoplasias renales benignas

Tumores de células renales:
- Oncocitoma
- Adenoma papilar

Tumores metanéfricos:
- Adenoma metanéfrico
- Adenofibroma metanéfrico
- Tumor estromal metanéfrico

Tumores mesenquimatosos:
- Angiomiolipoma
- Leiomioma
- Hemangioma
- Linfangioma
- Reninoma
- Fibroma
- Schwannoma

Tumores mixtos mesenquimatosos y epiteliales:
- Nefroma quístico
- Tumor mixto epitelial y estromal

Basado en: Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Sesterhenn IA, eds. Patología y genética de los tumores de los órganos urinarios y genitales. Clasificación tumoral de la Organización Mundial de la Salud. Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer 12-43, 2004.

Angiomiolipoma

El AML es una lesión hamartomatosa benigna denominada por sus componentes histológicos: vasos sanguíneos (angio-), músculo liso (-mio-) y tejido adiposo (-lipoma). El 80% de los AML se producen de forma esporádica y por lo general son solitarios; los restantes se originan en el contexto de síndromes hereditarios, tales como la ET, y con frecuencia son múltiples. (Los AML están presentes en el 80% de los pacientes con ET). Aunque los AML equivalen a benignidad en la práctica clínica, el infrecuente subtipo epitelioide tiene potencial maligno.[95]

El aspecto en la RM depende de la composición relativa de los tres elementos tisulares. La grasa macroscópica diagnosticada mediante supresión de la señal en las secuencias espectralmente selectivas (con saturación de la grasa o *short tau inversion recovery* [STIR]) confirma de manera definitiva el diagnóstico y evita mayor investigación (Figura 6.41). Los elementos sólidos de músculo liso y habitualmente

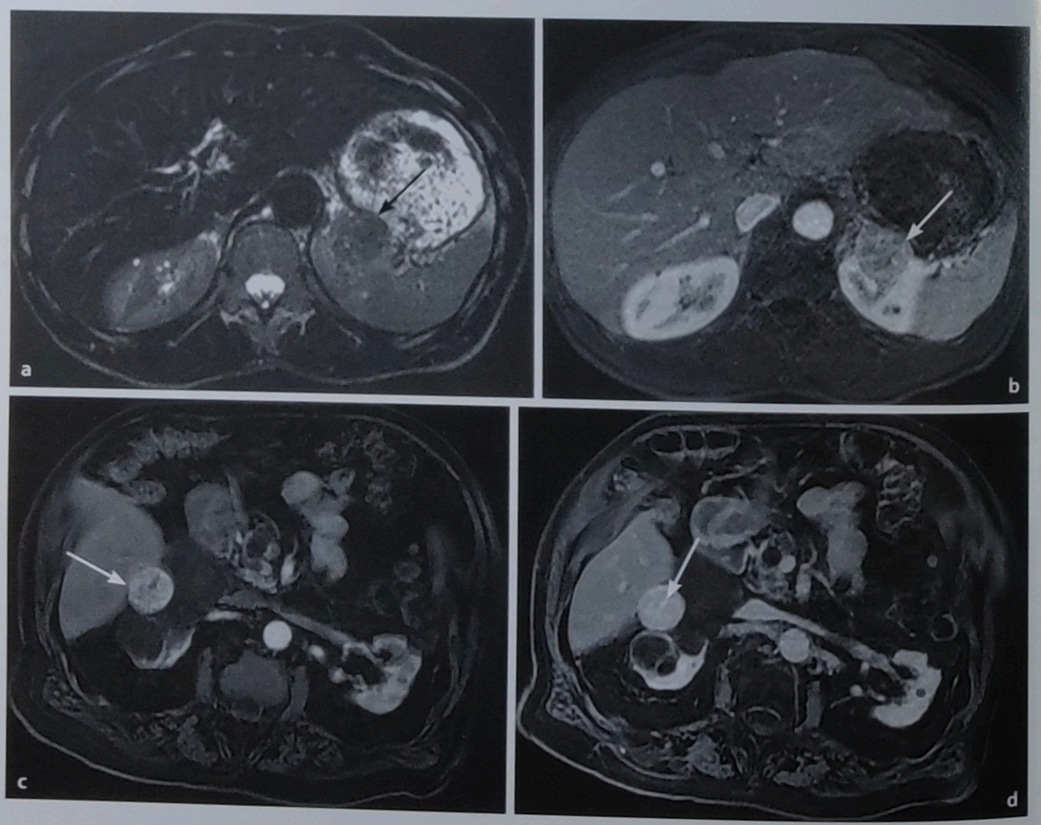


Figura 6.39 Oncocitoma. **a** La imagen axial muestra una lesión originada en el polo superior del riñón izquierdo (*flecha*), la cual es hipointensa respecto del típico aspecto del oncocitoma en T2. (**b**) La correspondiente imagen en fase arterial muestra un patrón de realce radiado (*flecha*), que evoca ligeramente el patrón clásico de "rueda de carro". La imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa en fase arterial en un paciente diferente (**c**) revela un tumor hipervascular del riñón derecho (*flecha*) con un foco central con hiporrealce, el cual muestra realce (*flecha*) en la imagen tardía poscontraste (**d**).

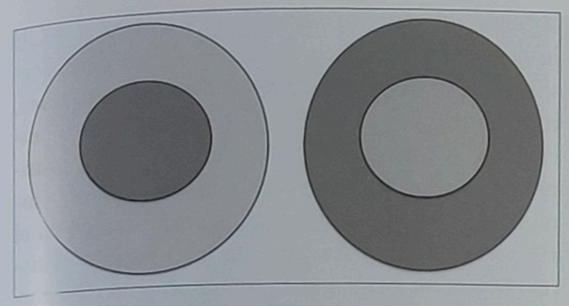


Figura 6.40 Patrón de inversión del realce segmentario de los oncocitomas. Durante la fase corticomedular temprana, la zona externa se muestra ávida de realce, la cual presenta lavado y se aprecia hipointensa durante la fase excretora temprana. La zona interna muestra el patrón de realce opuesto.

con realce uniforme afectan a la certeza diagnóstica, en especial cuando están presentes en grandes cantidades a expensas de la grasa. El realce ávido de los vasos displásicos refleja el tercer componente tisular: vasos sanguíneos. Estos vasos dismórficos predisponen a la dilatación aneurismática y la hemorragia; un tumor de gran tamaño (> 4 cm) y los aneurismas tumorales (> 5 mm) tienen una correlación positiva con la hemorragia.[96] Debido a este riesgo, se promueve la nefrectomía parcial para las lesiones con un tamaño mayor de 4 cm.[97] Las lesiones con sangrado espontáneo se tratan inicialmente mediante embolización.[98]

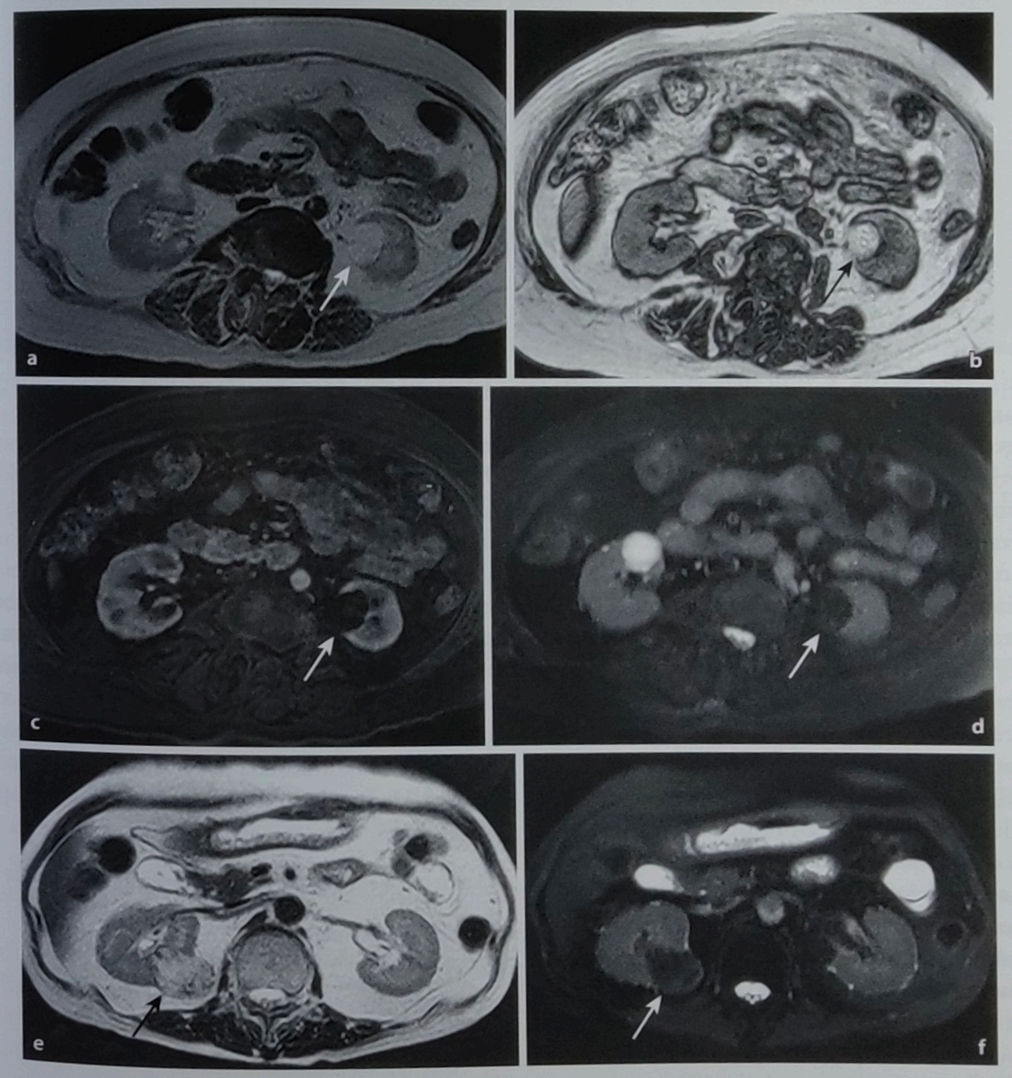


Figura 6.41 Grasa macroscópica en el AML. Una lesión parcialmente exofítica en el polo inferior del riñón izquierdo (*flecha* en **a**-**d**) se mezcla de forma imperceptible con la grasa retroperitoneal en la imagen ponderada en T2 (**a**) y en la imagen fuera de fase (**b**); nótese el artefacto de cancelación de fase en la interfase con el riñón de contenido acuoso. La completa pérdida de la señal en las imágenes con supresión de la grasa poscontraste (**c**) y ponderada en T2 (**d**) confirma la presencia de grasa macroscópica. En un paciente diferente, la señal casi isointensa en T2 en comparación con la grasa retroperitoneal en una lesión exofítica (*flecha*) que se extiende desde el polo inferior del riñón derecho (**e**) presenta supresión en la correspondiente imagen ponderada en T2 con saturación de la grasa (**f**).

El problema de la hemorragia espontánea, también conocida como síndrome de Wunderlich (definido como hemorragia extracapsular espontánea contenida dentro de la fascia perinéfrica), es diagnóstica y terapéuticamente difícil de manejar.[99] El tratamiento depende en cierta medida de la etiología subyacente, que incluye neoplasias (AML y CCR), enfermedad vascular (aneurisma y vasculitis de arterias renales) y trastornos hematológicos. Mientras que la hemorragia presenta poca dificultad diagnóstica (*v.* Figura 6.29) (dependiendo de la hiperintensidad en T1 y la ausencia de realce) su presencia oculta la etiología subyacente. Las opciones terapéuticas varían desde medidas conservadoras hasta la embolización o la nefrectomía de urgencia, dependiendo de las consideraciones hemodinámicas.

Lesiones sólidas con morfología arriñonada

Las restantes lesiones renales sólidas focales constituyen un conjunto de lesiones malignas infrecuentes: carcinoma de células transicionales (CCT), carcinoma de células escamosas (CCE), metástasis y linfoma. Aunque carecen de características de diagnóstico por imágenes patognomónicas, los hallazgos distintivos (y la historia clínica en el caso de las metástasis y el linfoma) indican el diagnóstico. Estas lesiones con frecuencia exhiben el patrón de crecimiento de morfología "arriñonada". Aunque exhiben un crecimiento papilar expansivo dentro del sistema colector, cuando involucran al parénquima renal el CCT y el CCE siempre conforman un patrón de crecimiento infiltrativo. Las diversas manifestaciones del linfoma incluyen tres patrones parenquimatosos: múltiples tumores renales bilaterales, infiltración difusa y tumor solitario. La predilección por el compromiso perinéfrico y de seno renales resulta de la diseminación a través de las vías linfáticas. Las metástasis hacia los riñones por lo general imitan a las metástasis en otros órganos de afectación más frecuente (múltiples lesiones pequeñas distribuidas y bilaterales) y la diseminación infiltrativa es infrecuente.

Neoplasias uroteliales

Las neoplasias uroteliales (CCT y CCE entre otras) se originan en el epitelio urotelial que se extiende desde el sistema colector renal hasta la vejiga. El CCT representa la mayor parte (90%),[100] seguido por el CCE. Cuando se originan en el sistema colector intrarrenal, el CCT y el CCE infiltran el parénquima renal en el 25% de los casos.[101] Los hallazgos de diagnóstico por imágenes, cuando comprometen al sistema colector intrarrenal y al riñón, se pueden dividir en dos grandes categorías: hallazgos principalmente relacionados con el tumor y cambios secundarios en el sistema colector (Cuadro 6.4). El tumor en el sistema colector principal típicamente crece en forma papilar expansiva; la invasión del parénquima renal sigue un patrón infiltrativo (Figuras 6.42 y 6.43). Las imágenes con ponderación alta en T2 y de URM identifican el tumor urotelial primario, mientras la lesión se representa como un defecto de relleno dentro de la luz hiperintensa del sistema colector renal o los hallazgos asociados, tales como el reborde curvilíneo de líquido a lo largo del margen proximal del tumor, el oncocáliz (cáliz anormalmente dilatado con contenido tumoral), cáliz fantasma o amputado (marginación de un cáliz del sistema colector por parte del tumor invasor) y obliteración calicial (*v.* Figura 6.43).

Las imágenes con contraste se complementan con imágenes ponderadas en T2 para la detección del tumor primario y de la invasión parenquimatosa. La casi isointensidad en T1 y la leve hipointensidad en T2 con frecuencia hacen que estos tumores sean poco visibles contra el tejido renal de fondo, aunque la hipointensidad relativa en T2 brinda un excelente contraste contra el líquido hiperintenso en un sistema colector distendido.[102–104] El engrosamiento y el realce urotelial excéntrico concuerdan con una morfología sésil, polipoidea o en forma de placa. Sobreviene la invasión o el desplazamiento asociados de la grasa de los senos renales o la invasión del parénquima. La invasión infiltrativa del parénquima preserva la forma característica del riñón y se entremezcla de forma sutil con el parénquima renal circundante. La eventual pérdida de la arquitectura normal del parénquima se ha denominado "riñón sin cara", con obliteración del patrón corticomedular.[105] El CCT se disemina localmente, invadiendo por dentro o a lo largo de la vena cava inferior (VCI) o a lo largo de las vías linfáticas, lo que se refleja en linfadenopatía. Debido a la elevada incidencia de multifocalidad (30%-50%) y de bilateralidad (15%-25%),[106] se recomienda obtener imágenes de todo el eje urotelial (desde el sistema colector hasta la vejiga).

Cuadro 6.4 Hallazgos de las neoplasias uroteliales

Hallazgos primarios:
- Tumor sésil, plano o polipoideo
- Tumor infiltrativo hipovascular
- Tumor pélvico intraluminal
- Compresión o invasión de la grasa de senos renales

Hallazgos secundarios:
- Cáliz fantasma
- Oncocáliz
- Segmentos parenquimatosos no funcionales
- Borde curvilíneo del sistema colector en el margen tumoral
- Invasión de la vena cava inferior
- Linfadenopatía
- Contraste punteado dentro del intersticio tumoral

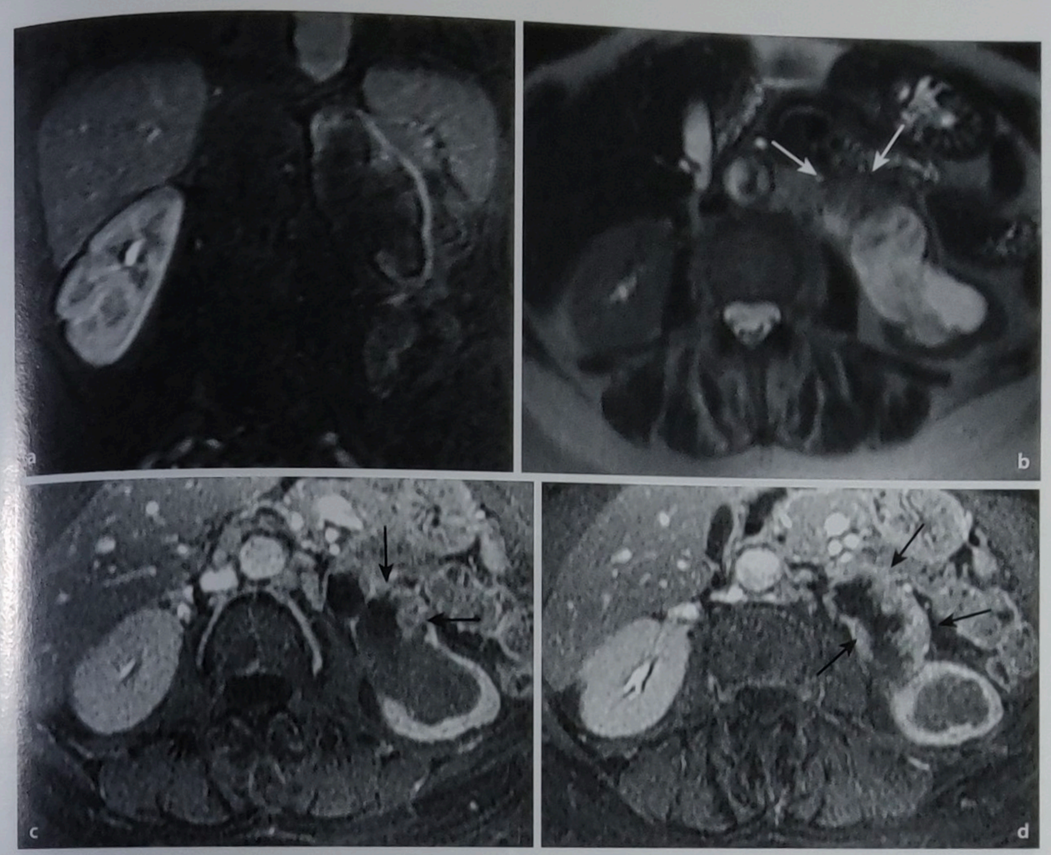


Figura 6.42 Carcinoma de células transicionales (CCT). **a** La hidronefrosis grave del lado derecho es evidente en la imagen pielográfica tardía poscontraste como resultado de una dilatación del sistema colector con ausencia de realce y adelgazamiento del parénquima renal suprayacente. **b** La imagen axial ponderada en T2 sugiere la presencia de una lesión sésil con leve hiperintensidad (*flechas*) originada en la cara anterior de la pelvis renal, posiblemente simulada por un artefacto de flujo urinario. **c**, **d** Las imágenes axiales poscontraste adyacentes confirman la presencia de un tumor papilar con realce que compromete a la pelvis renal (*flechas*).

La información limitada sobre la estadificación del CCT del tracto urinario superior sugiere un éxito al menos moderado (Tabla 6.9).[109] Las deficiencias de la estadificación giran en torno de la posibilidad de pasar por alto la invasión del parénquima renal. El tratamiento quirúrgico implica la nefroureterectomía total y la extirpación del manguito vesical. La enfermedad metastásica se trata con quimioterapia o radioterapia.

Aunque el CCT es el paradigma de tumor infiltrativo, "arriñonado", otras lesiones menos frecuentes generan características de diagnóstico por imágenes similares. Otros tumores uroteliales, tales como el CCE, imitan el aspecto del CCT y por lo general son indistinguibles (aunque este representa el 90% de los tumores uroteliales). Es infrecuente que el CCR se manifieste con un patrón de crecimiento infiltrativo. Sin embargo, algunos subtipos inusuales, incluidos los CCR del túbulo colector y medular, exhiben un crecimiento infiltrativo. Ambos se originan centralmente en el

Aunque el carcinoma de células uroteliales suele distinguirse del CCR por su origen en el sistema colector y los patrones de crecimiento papilar e infiltrativo, debido a la muy alta prevalencia del CCR, es un factor importante a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial cuando se encuentran estas características. Sin embargo, la DWI es otro medio para discriminar entre ambos. Mientras que la restricción a la difusión distingue al cáncer del tejido renal normal, los tumores uroteliales por lo general presentan una mayor restricción a la difusión que el CCR.[107, 108]

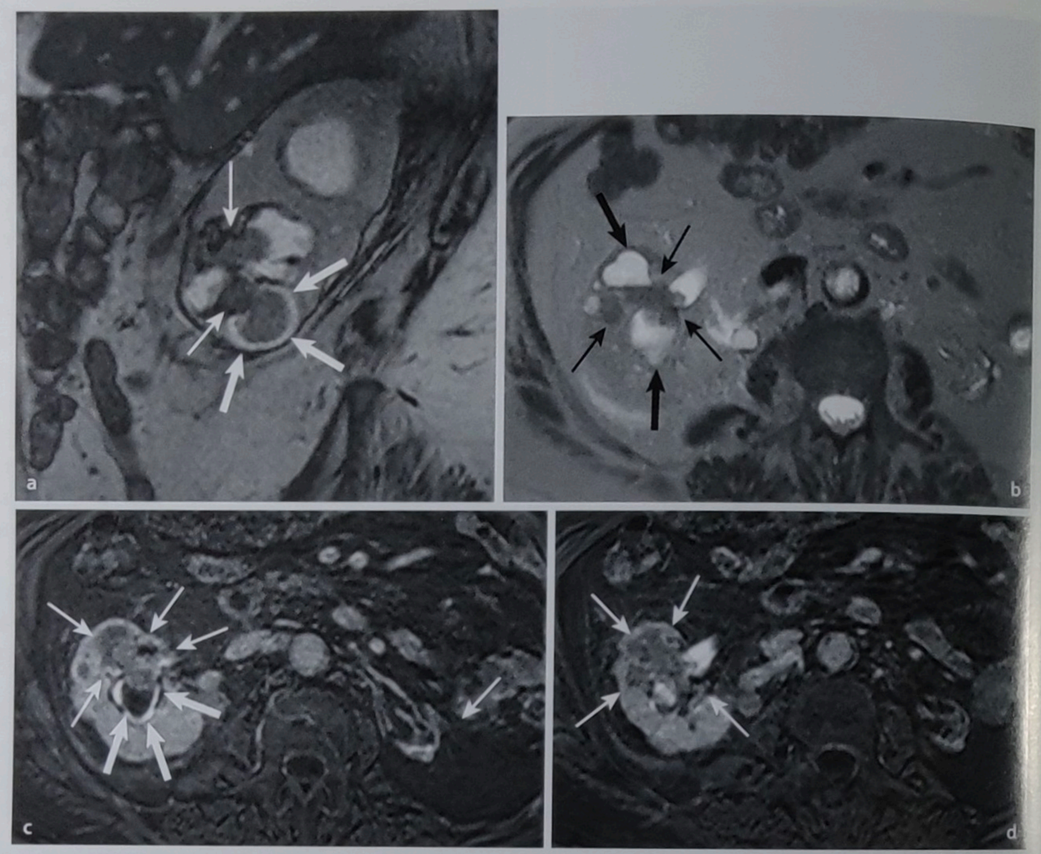


Figura 6.43 Hallazgos caliciales del CCT. **a** La imagen sagital en estado estable revela un tumor mal definido (*flechas delgadas*) rodeado por cálices dilatados; un delgado borde de hiperintensidad líquida (*flechas gruesas*) rodea al tumor que protruye hacia un cáliz del polo inferior. **b** La imagen axial ponderada en T2 muestra el tumor intrarrenal infiltrativo (*flechas delgadas*), que genera un oncocáliz (*flechas gruesas*). **c**, **d** Las imágenes poscontraste en fase pielográfica representan mejor la naturaleza infiltrativa del tumor hipovascular (*flechas delgadas*), rodeado por un delgado borde de contraste excretado (*flechas gruesas* en **c**) en un cáliz dilatado, el cual también contiene detritos o hemorragia hipointensos.

Tabla 6.9 Estadificación del CCT

Estadio	Hallazgos
Estadio 1	Limitado a la mucosa urotelial y la lámina propia
Estadio 2	Invasión de la muscular pélvica o ureteral
Estadio 3	Invasión más allá de la muscular hacia la grasa de la adventicia o el parénquima renal
Estadio 4	Metástasis a distancia

parénquima renal y crecen hacia los senos renales y el sistema colector (la progresión opuesta a la del CCT). Ambas lesiones siguen un curso clínico agresivo; el carcinoma renal medular se distingue por su particular asociación con el rasgo falciforme y con frecuencia afecta a pacientes de menos de 40 años de edad. Los tumores secundarios también imitan el aspecto infiltrativo del CCT, incluidos el linfoma y las metástasis. La homogeneidad relativa del(los) tumor(es) primario(s) y ganglios linfáticos desproporcionadamente aumentados de tamaño caracterizan al linfoma. Las neoplasias malignas extrarrenales que presentan metástasis en los riñones incluyen las de origen pulmonar, mamario, gastrointestinal y el melanoma. La tendencia a la multifocalidad, la bilateralidad y la asociación con un tumor primario por lo general establecen el diagnóstico. El aspecto de diagnóstico por imágenes de las etiologías no neoplásicas, como la pielonefritis, el infarto y la necrosis papilar, también se superpone con el patrón infiltrativo del CCT. El contexto clínico con frecuencia indica el diagnóstico correcto en el caso de las lesiones no neoplásicas, las cuales no progresan durante las imágenes de seguimiento (y se analizan en más detalle en el apartado "Lesiones segmentarias/difusas").

Linfoma renal

Aunque frecuentemente se lo detecta *post mortem* (alrededor de la mitad de los pacientes con linfoma), el linfoma renal se observa pocas veces

en estudios de diagnóstico por imágenes (< 10% de los pacientes).[110-112] El compromiso renal se produce con mayor frecuencia en el linfoma no Hodgkin (linfocitos B) y por lo general indica una enfermedad ampliamente diseminada y un mal pronóstico. Como se mencionó antes, el linfoma del parénquima renal presenta tres patrones de crecimiento: múltiples tumores renales bilaterales, infiltración difusa y tumor solitario (Figura 6.44). El parénquima renal carece de tejido linfoide; la patogénesis del desarrollo del linfoma renal no se ha esclarecido. El frecuente compromiso bilateral (50%) y la multifocalidad de los tumores parenquimatosos evocan una diseminación hematógena. El origen linfático es demostrado por la tendencia a comprometer el seno renal y el espacio perinéfrico, donde se encuentran las vías linfáticas y el compromiso perinéfrico es otro patrón de diagnóstico por imágenes, junto con la extensión directa desde la linfadenopatía retroperitoneal.[113, 114]

Los tumores linfomatosos suelen ser casi isointensos y monótonamente homogéneos en las imágenes ponderadas en T1 y T2 con leve realce homogéneo, incluso cuando son grandes (a deferencia del CCR, que típicamente sufre necrosis ante el aumento de tamaño).[115] Otra característica particularmente distintiva es la relativa falta de efecto de masa sobre las estructuras adyacentes. Al igual que otras neoplasias sólidas, el linfoma muestra restricción a la difusión;[116-118] más útil para la detección que para diferenciarlo de otros tumores. En resumen, varias características particulares distinguen al linfoma del CCR y otras lesiones sólidas, tales como la homogeneidad, la ausencia de necrosis, la falta de efecto de masa, el compromiso de senos renales o del espacio perinéfrico, la ausencia de invasión vascular, la linfadenopatía masiva y la bilateralidad/multifocalidad.

Metástasis renales

Las metástasis renales habitualmente se producen en el contexto de la enfermedad terminal diseminada de un melanoma o neoplasias malignas mamarias, pulmonares o gastrointestinales.[119] Al igual que el linfoma, las metástasis muestran unilateralidad o multilateralidad,[120] y a diferencia de aquel las metástasis se originan dentro del parénquima renal y deforman de forma infrecuente el contorno renal, excepto cuando son de gran tamaño. La mayoría de las lesiones metastásicas presentan un realce leve; el melanoma hipervascular es la notable excepción (Figura 6.45).

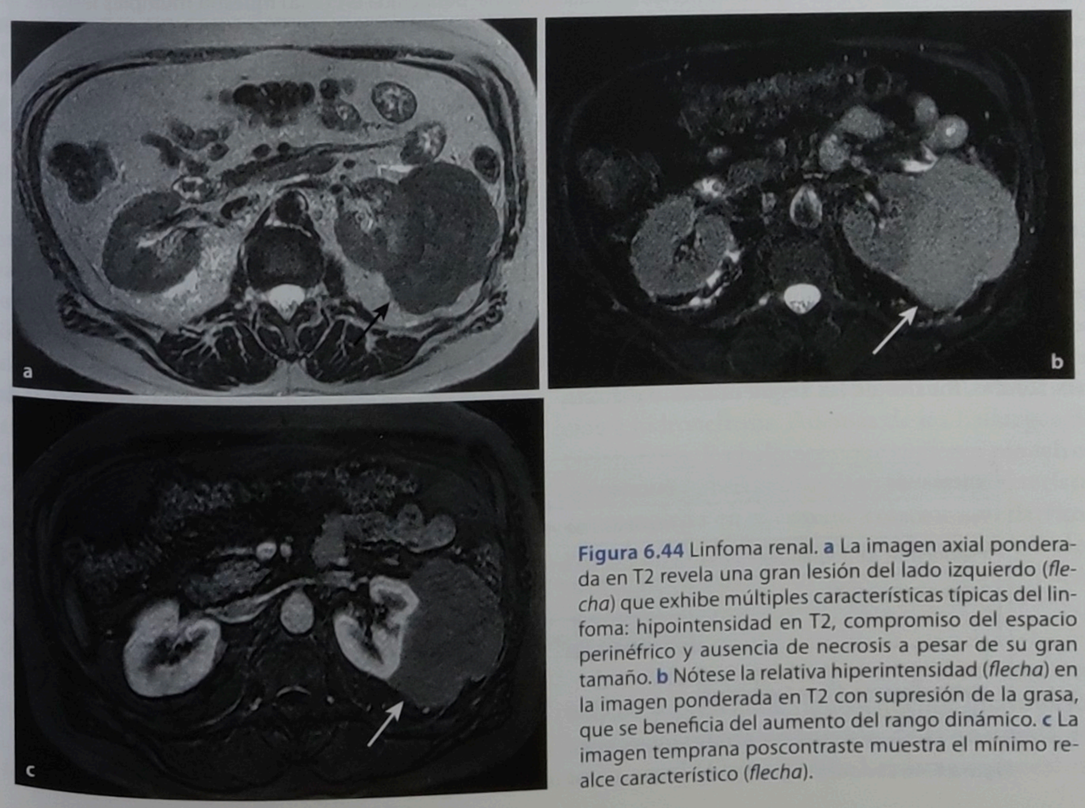


Figura 6.44 Linfoma renal. **a** La imagen axial ponderada en T2 revela una gran lesión del lado izquierdo (*flecha*) que exhibe múltiples características típicas del linfoma: hipointensidad en T2, compromiso del espacio perinéfrico y ausencia de necrosis a pesar de su gran tamaño. **b** Nótese la relativa hiperintensidad (*flecha*) en la imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa, que se beneficia del aumento del rango dinámico. **c** La imagen temprana poscontraste muestra el mínimo realce característico (*flecha*).

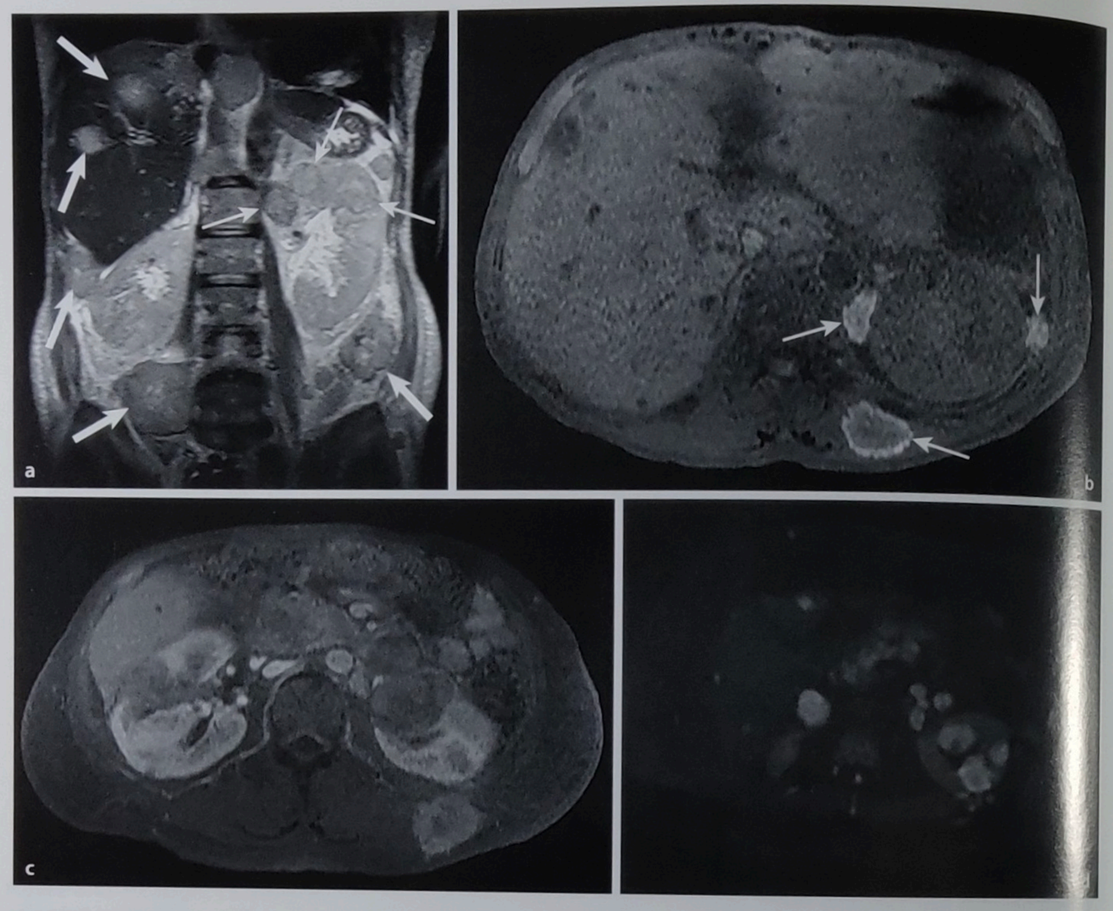


Figura 6.45 Metástasis de un melanoma ocular. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra múltiples lesiones levemente hiperintensas en el polo superior del riñón izquierdo (*flechas*) con lesiones similares dispersas en el hígado y el retroperitoneo (*flechas gruesas*). Algunas de las metástasis (*flechas*) son hiperintensas en la secuencia ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**), lo que refleja el paramagnetismo de la melanina. Se observa realce variable en la imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**), que probablemente refleja necrosis. La imagen ponderada en difusión (**d**) revela hiperintensidad o restricción a la difusión dentro de las metástasis renales, retroperitoneales, de la glándula suprarrenal derecha y hepáticas.

Lesiones segmentarias/difusas

Las lesiones segmentarias y difusas incluyen principalmente etiologías no neoplásicas: algunas lesiones neoplásicas ya analizadas se encuentran a ambos lados de la línea que separa a las lesiones sólidas/focales de las segmentarias o difusas, tales como el CCT y el linfoma (Figura 6.46). Las lesiones segmentarias y difusas por lo general respetan el patrón "arriñonado", alterando la intensidad de la señal o el patrón de realce renal en lugar de la morfología. Independientemente de que sean segmentarias o difusas, la detección depende

Infecciosas	Vasculares	Neoplásicas
Pielonefritis	Trombosis de venas renales	Carcinoma de células transicionales
Pielonefritis xantogranulomatosa	Estenosis de arteria renales	Linfoma
Nefropatía por VIH	Infarto renal	Carcinoma renal medular
	Hemólisis intravascular	

Habitualmente segmentaria
Habitualmente difusa (unilateral)
Habitualmente bilateral

Figura 6.46 Lesiones segmentarias y difusas. VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

de la comparación con el tejido renal normal. Las lesiones segmentarias difieren en cuanto a la señal o al realce del parénquima adyacente; las lesiones difusas (a menos que sean bilaterales) difieren en la señal o el realce respecto del riñón contralateral. El grado de compromiso renal, que varía de segmentario a difuso, a bilateral, insinúa el diagnóstico. Las lesiones segmentarias incluyen principalmente neoplasias, infartos (a saber, etiología embólica y vasculítica), pielonefritis y lesión traumática. Las lesiones difusas incluyen lesiones vasculares (como trombosis venosa renal [TVR] y estenosis de arterias renales [EAR]) y pielonefritis xantogranulomatosa (PXG). Las lesiones bilaterales incluyen hemólisis intravascular, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), nefropatía y enfermedades renales médicas.

Las neoplasias analizadas previamente (como el CCT, el CCE, el CCR de tipo medular y el linfoma) en ocasiones se manifiestan con características de diagnóstico por imágenes segmentarias, márgenes poco definidos, cierto grado de efecto de masa o una discreta masa superpuesta que distingue estas lesiones de las segmentarias no neoplásicas. Las otras lesiones segmentarias (pielonefritis, infarto renal y trauma renal) con frecuencia incluyen lesiones triangulares de márgenes agudos que apuntan al hilio renal. Las características de diagnóstico por imágenes y clínicas asociadas ayudan a determinar el diagnóstico.

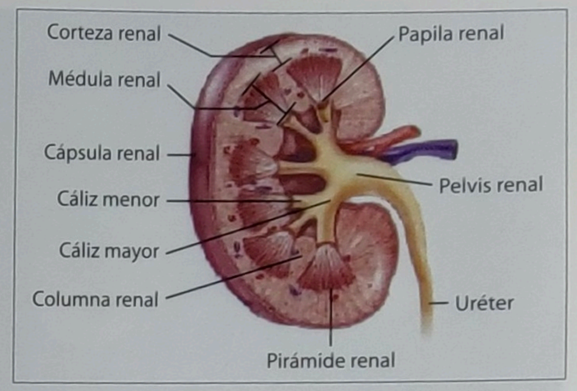


Figura 6.47 Anatomía del sistema colector renal.

Lesiones segmentarias ± difusas

Pielonefritis

La pielonefritis (infección ascendente de la pelvis renal, los túbulos y el intersticio circundante) repite la morfología piramidal del sistema colector (Figura 6.47). En realidad, si bien la pielonefritis se disemina de forma segmentaria a lo largo de la estructura del sistema colector, lo que explica las características segmentarias, por lo general sobreviene el compromiso difuso. Tres patrones básicos caracterizan a la pielonefritis aguda: segmento(s) edematoso(s) hipoperfundido(s), aumento de tamaño difusamente edematoso e hipoperfundido, y un aspecto estriado en el nefrograma. Los segmentos en forma de cuña hiperintensos en T2 con disminución del realce que irradia desde la punta de las papilas hacia la corteza periférica reflejan un pobre funcionamiento tisular con edema intersticial, vasoespasmo y obstrucción de túbulos (Figura 6.48).[121] El aspecto nefrográfico estriado formado por bandas paralelas de parénquima renal con y sin realce de forma alternada dispuestas centrípetamente hacia el hilio renal representa túbulos normales y obstruidos intercalados, respectivamente. Además, las áreas de nefritis se aprecian hiperintensas en la DWI, con valores de ADC sustancialmente menores que en el tejido renal normal y se aprecian hipointensas en las imágenes con mapa de ADC (*v.* Figura 6.48).[122] El compromiso difuso resulta en un aumento del tamaño renal, hiperintensidad y disminución de la perfusión. Los hallazgos secundarios incluyen infiltración de la grasa perinéfrica, líquido perinéfrico y engrosamiento y realce de la pared del sistema colector urotelial ipsilateral (*v.* Figura 6.48).

En el contexto de una infección renal, la pionefrosis y los abscesos piógenos son complicaciones temidas. La licuefacción persistente sin adecuado tratamiento resulta en un absceso piógeno, que puede requerir un drenaje percutáneo (además de tratamiento antibiótico). La pionefrosis significa un sistema colector obstruido e infectado y requiere pronta intervención debido a la posibilidad de deterioro clínico rápido, shock y daño renal irreversible. La pionefrosis se desarrolla a partir de una infección o un riñón obstruido o una impactación supurativa que induce obstrucción e hidronefrosis. Además de los hallazgos de pielonefritis, los hallazgos que sugieren pionefrosis incluyen obstrucción, líquido de características complejas en el sistema colector con detritos y niveles líquido-líquido y engrosamiento y realce urotelial.

Infarto renal

Los infartos renales por lo general son embólicos y presentan rigurosamente una morfología segmentaria en función de la anatomía arterial renal (Figura 6.49). La(s) región(ones) de

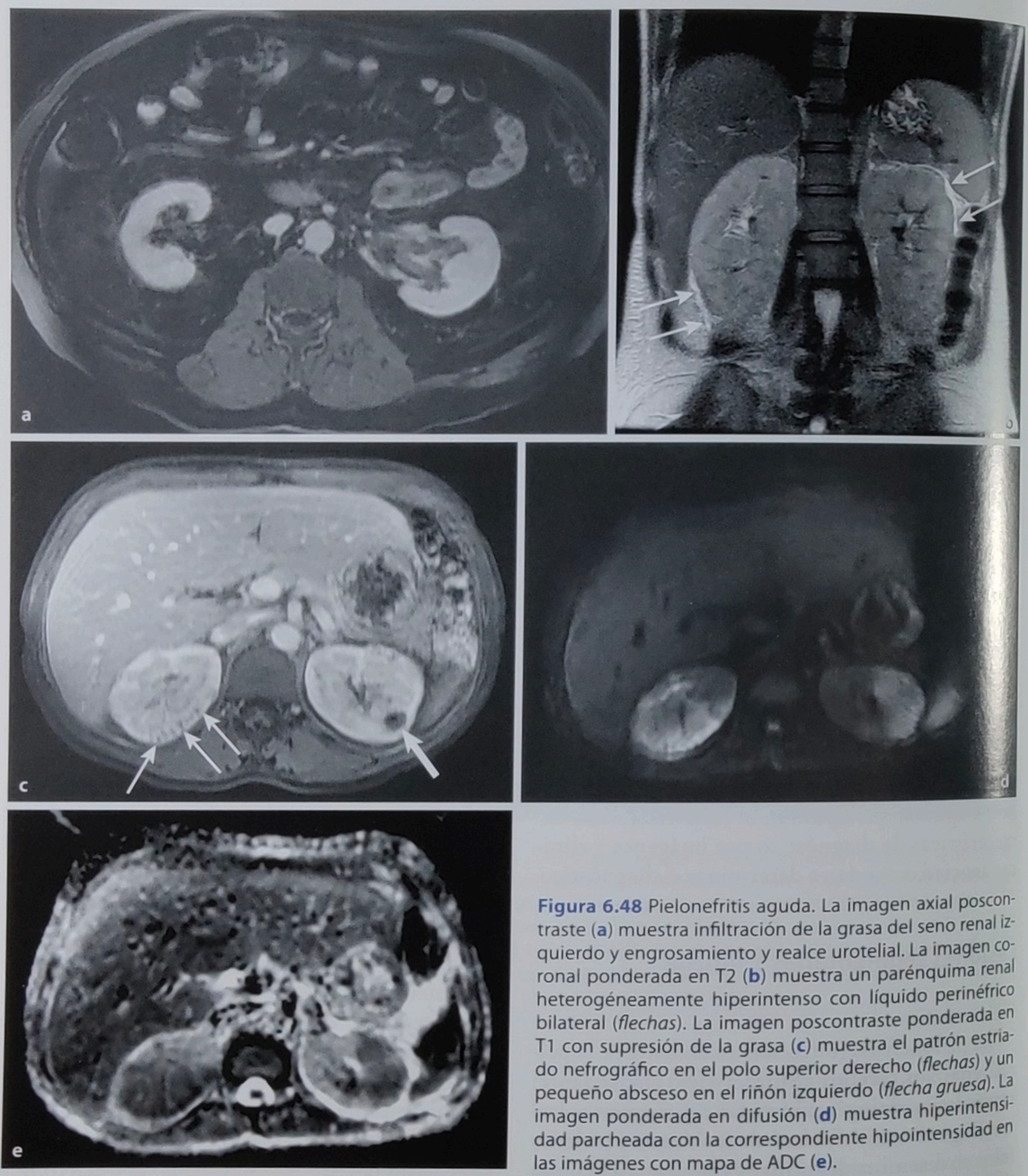


Figura 6.48 Pielonefritis aguda. La imagen axial poscontraste (**a**) muestra infiltración de la grasa del seno renal izquierdo y engrosamiento y realce urotelial. La imagen coronal ponderada en T2 (**b**) muestra un parénquima renal heterogéneamente hiperintenso con líquido perinéfrico bilateral (*flechas*). La imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) muestra el patrón estriado nefrográfico en el polo superior derecho (*flechas*) y un pequeño absceso en el riñón izquierdo (*flecha gruesa*). La imagen ponderada en difusión (**d**) muestra hiperintensidad parcheada con la correspondiente hipointensidad en las imágenes con mapa de ADC (**e**).

disminución del realce en forma de cuña, que representan el tejido renal privado de flujo sanguíneo dependiente de la rama arterial ocluida, imita los segmentos hipoperfundidos de la pielonefritis con márgenes lineales más agudos e hipoperfusión más extrema (Figura 6.50). Los hallazgos que hablan en favor de infarto respecto de una infección incluyen ausencia de nefrograma estriado, hallazgos secundarios (infiltración perinéfrica y engrosamiento y realce urotelial) y signos clínicos de infección. El signo del "borde cortical" de realce capsular/subcapsular preservado suprayacente al parénquima hipoperfundido indica de manera fidedigna isquemia respecto de infarto y otras etiologías (*v.* Figura 6.50). El signo del borde cortical refleja la circulación colateral permeable y se desarrolla 6-8 horas después del inicio.[123] Al igual que con los infartos de otros órganos, los renales muestran restricción a la perfusión, con aspecto hiperintenso en la DWI e hipointenso en las imágenes con mapa de ADC.[124, 125]

Además de la embolia, las etiologías de la isquemia incluyen vasculitis y trauma renal. El compromiso difuso bilateral y los microaneurismas

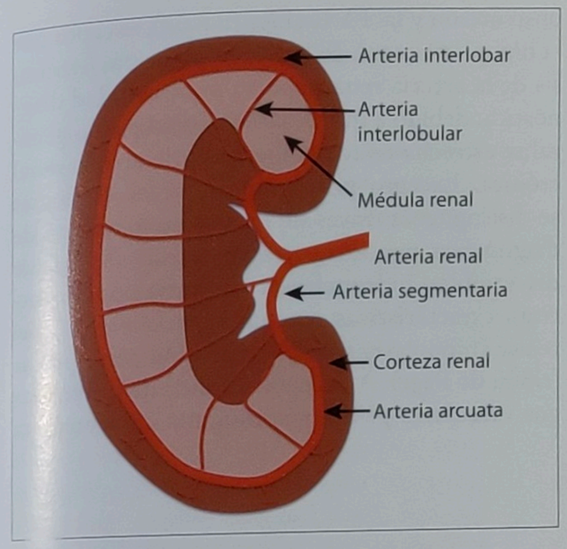


Figura 6.49 Anatomía arterial renal.

arteriales caracterizan a la vasculitis (a saber, lupus eritematoso sistémico y poliarteritis nodosa) y efectivamente descartan infartos embólicos aislados. El trauma cerrado por lo general no respeta límites anatómicos y resulta en un tejido renal desvitalizado e irregular de forma lineal o segmentaria con o sin disrupción parenquimatosa, o hematoma subcapsular o perinéfrico.

Lesiones difusas

Los trastornos renales difusos unilaterales se dividen en dos categorías principales: riñón unilateralmente pequeño y riñón unilateralmente aumentado de tamaño (Tabla 6.10). En la práctica clínica diaria, la EAR crónica representa la mayoría de los casos de la primera categoría.

Estenosis crónica de la arteria renal

La EAR crónica resulta en un riñón globalmente atrófico unilateral (a diferencia del infarto segmentario, analizado con anterioridad, que resulta en atrofia focal). Otras causas de un riñón pequeño unilateral incluyen TVR crónica, hipoplasia renal, hematoma subcapsular de larga evolución (riñón de Page) y uropatía posobstructiva. El retraso en las fases nefrográficas y urográficas de la EAR es inespecífico: se lo observa en otras etiologías de riñón pequeño unilateral, como la

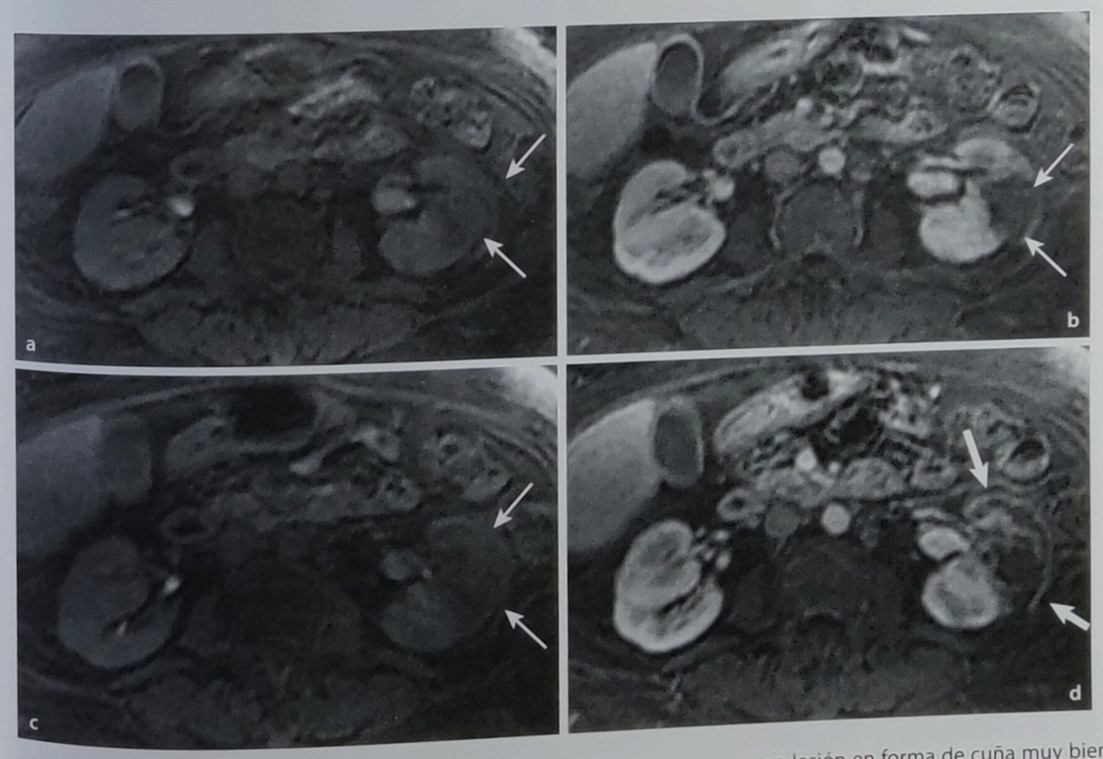


Figura 6.50 Infarto renal. La imagen precontraste ponderada en T1 (**a**) muestra una lesión en forma de cuña muy bien delimitada en la cara anterior interpolar del riñón izquierdo (*flechas*), claramente delineada por tejido renal adyacente con realce en la imagen poscontraste (**b**) como resultado de la falta de realce. En la imagen con contraste se muestran características similares (*flechas delgadas* en **c**) en secciones adyacentes (precontraste [**c**] y poscontraste [**d**]) con el signo del borde cortical.

Tabla 6.10 Trastornos renales difusos unilaterales

Riñón unilateralmente pequeño	Riñón unilateralmente aumentado de tamaño
Estenosis crónica de la arteria renal	Trombosis aguda de la vena renal
Trombosis crónica de la vena renal	Oclusión aguda de la arteria renal
Hipoplasia renal	Uropatía obstructiva aguda
Colección subcapsular de larga evolución	Pielonefritis aguda
Uropatía obstructiva de larga evolución	Neoplasias infiltrativas
	Pielonefritis xantogranulomatosa

obstrucción y la TVR (Figura 6.51), excepto por la hipoplasia renal. El hallazgo principal (estenosis de la arteria renal) aporta poca utilidad diagnóstica, debido a que la arteria renal por lo general se estrecha en todos los casos de atrofia renal crónica. Excepto por la TVR, otras etiologías se distinguen a través de otras características de diagnóstico por imágenes primarias fácilmente discernibles: hidronefrosis (uropatía posobstructiva), características normales de la señal y del realce (hipoplasia renal) y colección subcapsular (riñón de Page). A excepción quizá de los hallazgos vasculares primarios, ninguna característica

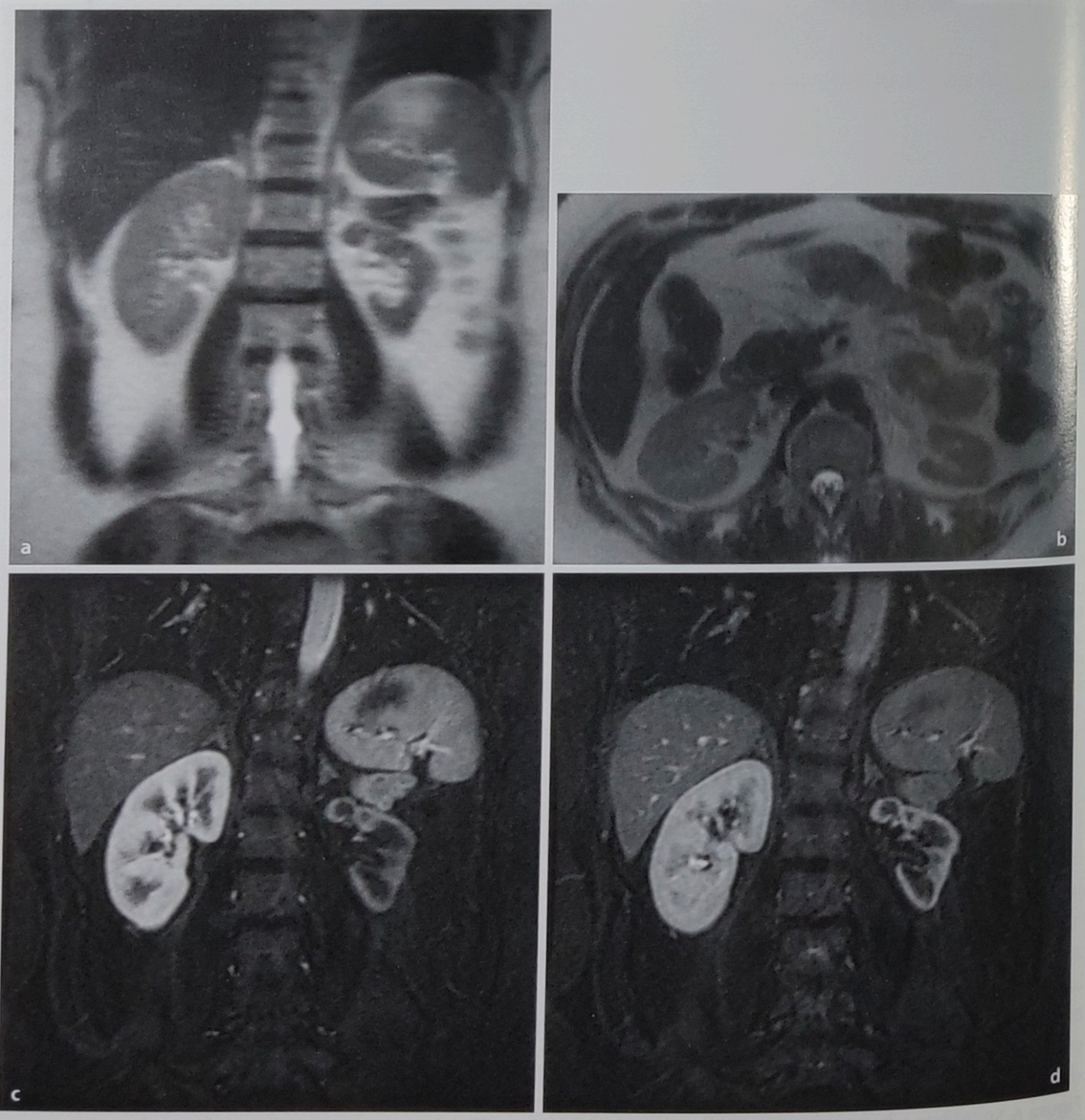


Figura 6.51 Estenosis de la arteria renal. Las imágenes coronal (**a**) y axial (**b**) ponderadas en T2 revelan una marcada atrofia asimétrica del riñón izquierdo y una falta de diferenciación corticomedular. Las imágenes coronales poscontraste en fase temprana (**c**) y tardía (**d**) muestran un correspondiente retraso en la fase nefrográfica del lado izquierdo, en comparación con el riñón derecho normal.

de diagnóstico por imágenes distingue a la TVR de la EAR.

Trombosis de la vena renal

En su presentación aguda, tanto la TVR (más frecuente) como la oclusión de la arteria renal aumentan el tamaño del riñón como consecuencia del edema parenquimatoso difuso (y el aspecto puede simular una pielonefritis difusa). Otras etiologías de aumento del tamaño renal unilateral resultan de la uropatía obstructiva aguda y procesos infiltrativos, tales como la pielonefritis, una neoplasia infiltrativa y la PXG. El defecto de relleno de la vena renal se visualiza mejor en las imágenes tardías poscontraste y en las imágenes en estado estable (Figura 6.52), habitualmente acompañando un aumento de tamaño edematoso del riñón y otros hallazgos inespecíficos, incluido un retraso en las fases nefrográfica y pielográfica. Ante la sospecha, resulta beneficioso utilizar la técnica de VRM específica, que comparte parámetros con la angiografía por resonancia magnética (ARM) (mayor dosis de gadolinio, mayor ángulo de inclinación y cortes más delgados) e incluye imágenes en estado estable específicas enfocadas en las venas renales.

Otros trastornos unilaterales

Las etiologías no vasculares del aumento del tamaño renal unilateral se ponen en evidencia alterando directamente el aspecto del parénquima renal o del sistema colector. La hidronefrosis indica uropatía obstructiva; la alteración de la señal y del realce acompaña a las neoplasias infiltrativas y las etiologías inflamatorias, tales como la pielonefritis y la PXG. Esta última representa una inflamación crónica del parénquima renal habitualmente por *Proteus* o *Escherichia coli* en pacientes con cálculos renales. Los macrófagos cargados de lípidos remplazan el parénquima renal normal, lo que conduce a un manifiesto aumento de tamaño reniforme no funcional del riñón.[126] La tríada clásica de la PXG incluye nefrolitiasis, aumento de tamaño renal y disminución o falta de

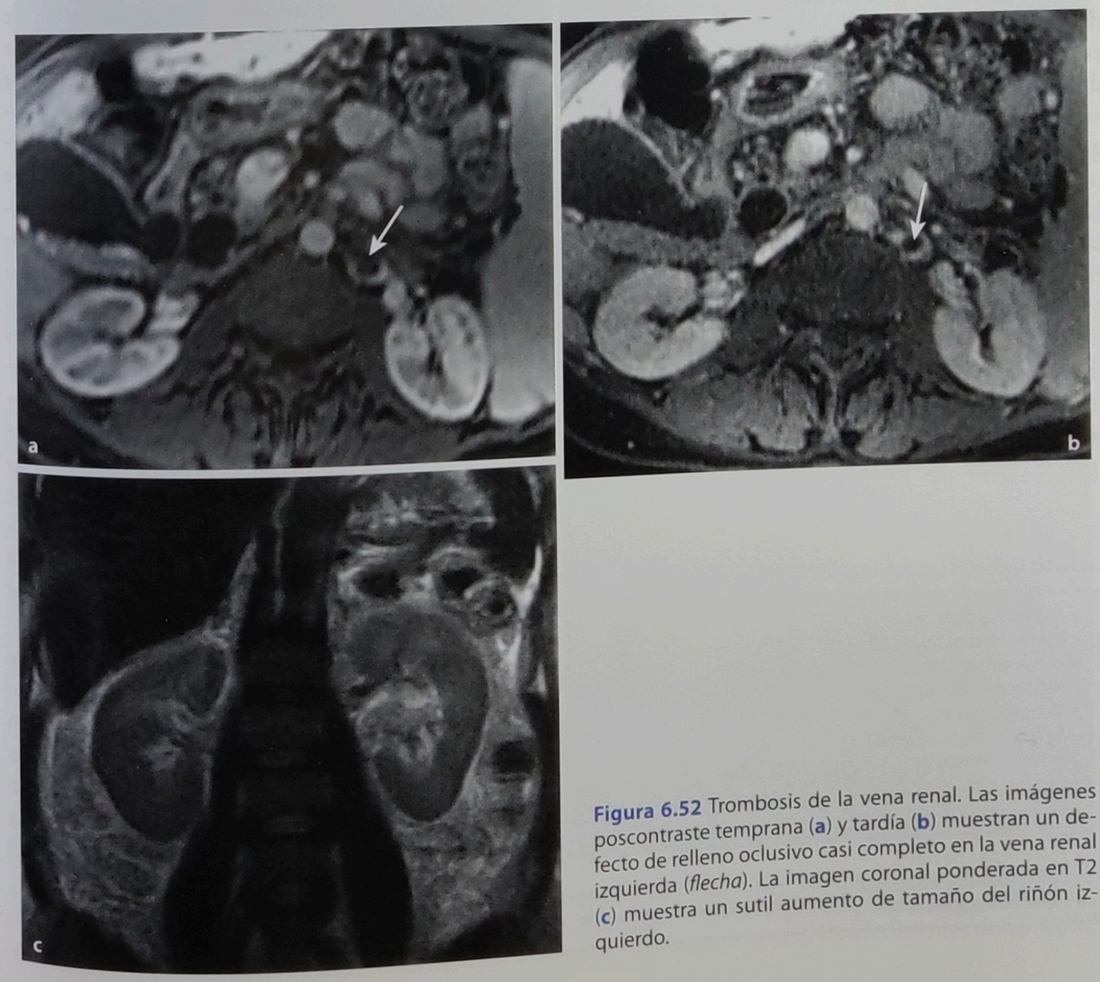


Figura 6.52 Trombosis de la vena renal. Las imágenes poscontraste temprana (**a**) y tardía (**b**) muestran un defecto de relleno oclusivo casi completo en la vena renal izquierda (*flecha*). La imagen coronal ponderada en T2 (**c**) muestra un sutil aumento de tamaño del riñón izquierdo.

función. Otros hallazgos incluyen hidronefrosis, espacios loculares llenos de líquido, disminución de la función, absceso perinéfrico o del psoas y acumulación de grasa perinéfrica. La acumulación visible de la grasa aumenta la certeza diagnóstica, aunque otras lesiones como el CCR y el AML también contienen grasa.[127]

Trastornos difusos bilaterales

Los trastornos difusos bilaterales renales incluyen una larga lista de enfermedades de observación infrecuente en la RM (Cuadro 6.5). Estas lesiones se dividen en las categorías genéricas de "enfermedades renales médicas", etiologías neoplásicas infiltrativas difusas y enfermedades que se evidencian por alteración en la señal. Los trastornos renales bilaterales de la primera categoría se asocian por definición a una insuficiencia renal con riñones de tamaño variable. Pocas veces es evidente la etiología en la RM y por lo general escapa al diagnóstico en la evaluación clínica de rutina.

Las enfermedades bilaterales difusas que inducen alteración de la señal presentan hallazgos de RM exclusivos y distintivos. Aunque infrecuentes, estas lesiones merecen ser analizadas debido a la capacidad de aportar diagnósticos específicos. El ejemplo más sorprendente es el grupo de trastornos caracterizados por hipointensidad en T2 y artefacto de susceptibilidad. La hipointensidad en T2, en su mayor parte, y la amplia mayoría surgen de etiologías hemorrágicas.[128] Las etiologías hemolíticas (hemoglobinuria paroxística nocturna [HPN], hemólisis mecánica y enfermedad de células falciformes [ECF]) dominan esta categoría. Otras etiologías infrecuentes incluyen la fiebre hemorrágica con síndrome renal (FHSR) y etiologías vasculares (por lo general no bilaterales), tales como necrosis cortical aguda, TVR aguda e isquemia e infarto arterial. La HPN resulta de una sensibilidad adquirida al complemento, que en última instancia induce hemólisis intravascular. La hemólisis mecánica (ejemplificada por prótesis de válvulas cardíacas con mal funcionamiento) genera un aspecto de diagnóstico por imágenes idéntico con marcada hipointensidad restringida a la corteza (Figuras 6.53 y 6.54). La hipointensidad es mucho más evidente en las imágenes ponderadas en T2 y secuencias con eco de gradiente (*v.* Figuras 6.53 y 6.54), debido a la sensibilidad al artefacto de susceptibilidad. Aunque los hallazgos renales en las etiologías de hemólisis intravasculares son idénticos, la presencia de hipointensidad esplénica implica ECF. Muy pocas alteraciones imitan este aspecto. Mientras que otros trastornos, tales como la hemorragia aguda de un trauma, la amiloidosis o la necrosis cortical aguda, pueden imitar el aspecto en la RM de la hemólisis intravascular, el patrón de compromiso y las características clínicas difieren.

Cuadro 6.5 Trastornos renales difusos bilaterales

- Nefropatía diabética
- Glomerulonefritis aguda
- Enfermedades vasculares del colágeno
- Nefropatía del sida
- Linfoma/leucemia
- Nefritis intersticial aguda
- Hemoglobinopatía
- Acromegalia
- Nefropatía aguda por uratos
- Amiloidosis
- Enfermedad de Fabry
- Enfermedad de von Gierke
- Hemólisis intravascular

Vejiga

La vejiga es un contenedor extraperitoneal de orina compuesto por músculo con un patrón de estratificación de su pared de cuatro partes: la capa urotelial más interna, la lámina propia submucosa, la muscular propia y la serosa más externa; una quinta capa externa de peritoneo recubre la serosa solo en el domo vesical (Figura 6.55). La pared de la vejiga por lo general se aprecia hipointensa tanto en las imágenes ponderadas en T1 como en T2, lo que refleja su composición predominantemente muscular (Figura 6.56). En consecuencia, las imágenes ponderadas en T2 generan contraste tisular contra la orina hiperintensa intraluminal, mientras que las imágenes ponderadas en T1 aportan contraste tisular contra la grasa extravesical hiperintensa. El efecto de acortamiento de T2 del gadolinio con frecuencia resulta en un aspecto "seudoestratificado" de la orina excretada con una seudocapa superior y concentración leve a nula del gadolinio, una seudocapa media con concentración intermedia de gadolinio y una capa inferior con elevada concentración de gadolinio (Figura 6.57).[129] Incluso sin administración y excreción de gadolinio, u otros agentes que ocasionan acortamiento de T1 como la hemorragia, la orina ocasionalmente se observa hiperintensa en T1 (sin hallazgos anormales en el análisis de orina).[130]

A partir de las diferentes capas murales se origina una variedad de entidades inflamatorias y

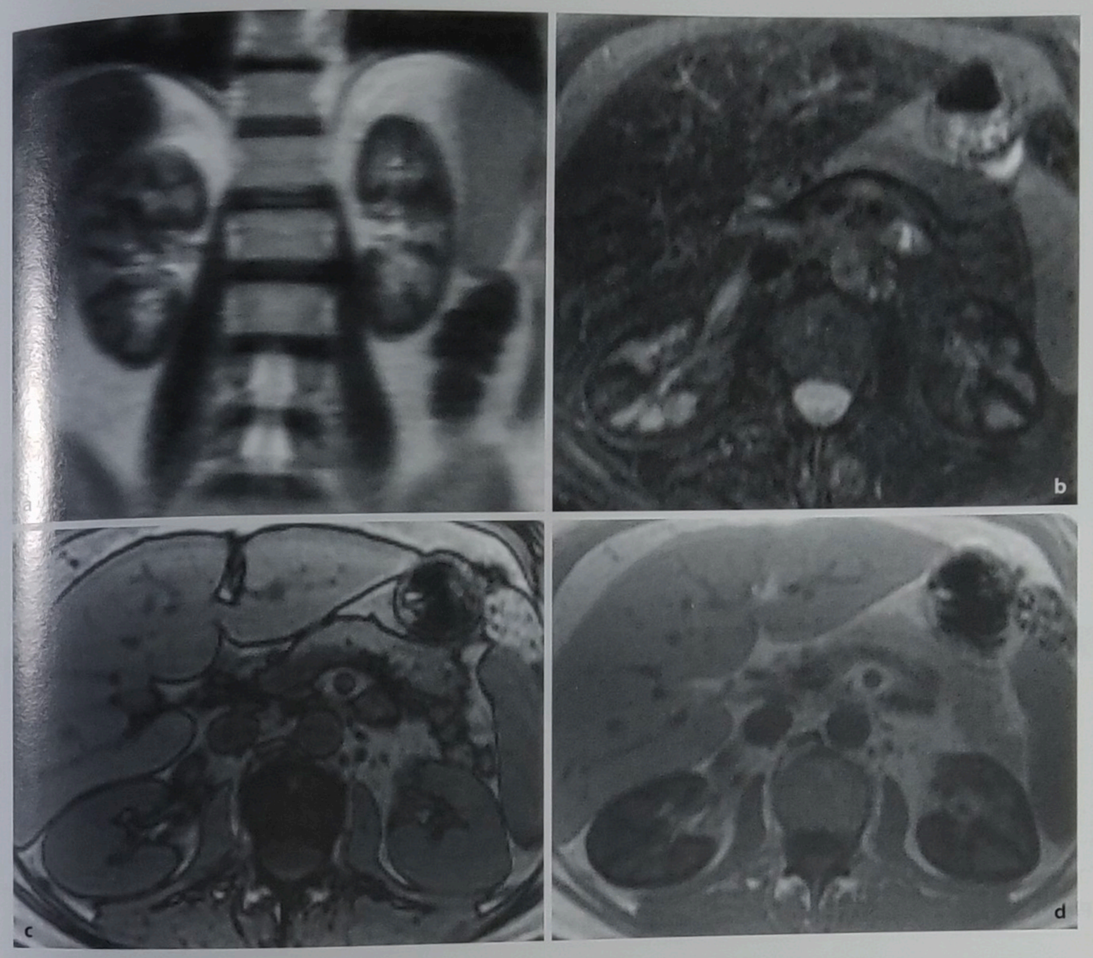


Figura 6.53 Hemólisis mecánica. Las imágenes coronal ponderada en T2 (**a**) y axial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) revelan una marcada hipointensidad restringida a la corteza renal, no evidente en la imagen fuera de fase (**c**). **d** La pronunciada pérdida de la señal cortical en la imagen en fase implica artefacto de susceptibilidad como resultado del depósito de hemosiderina.

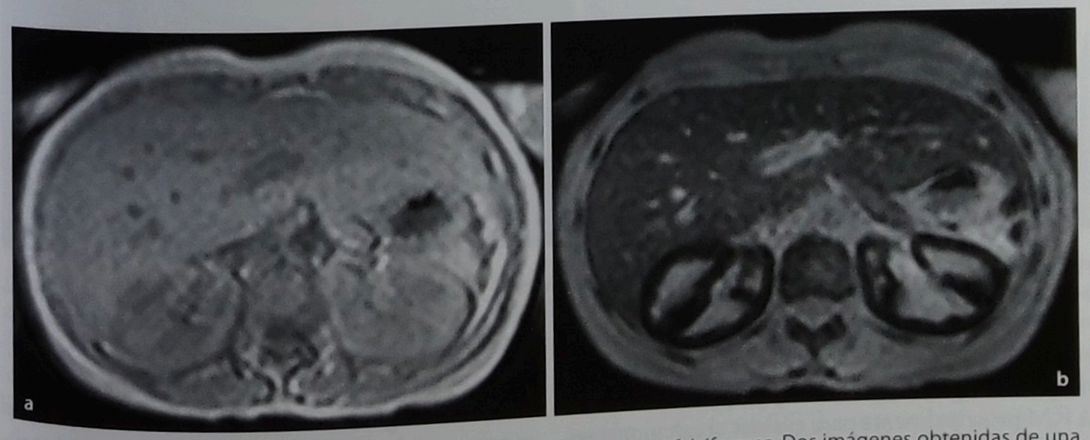
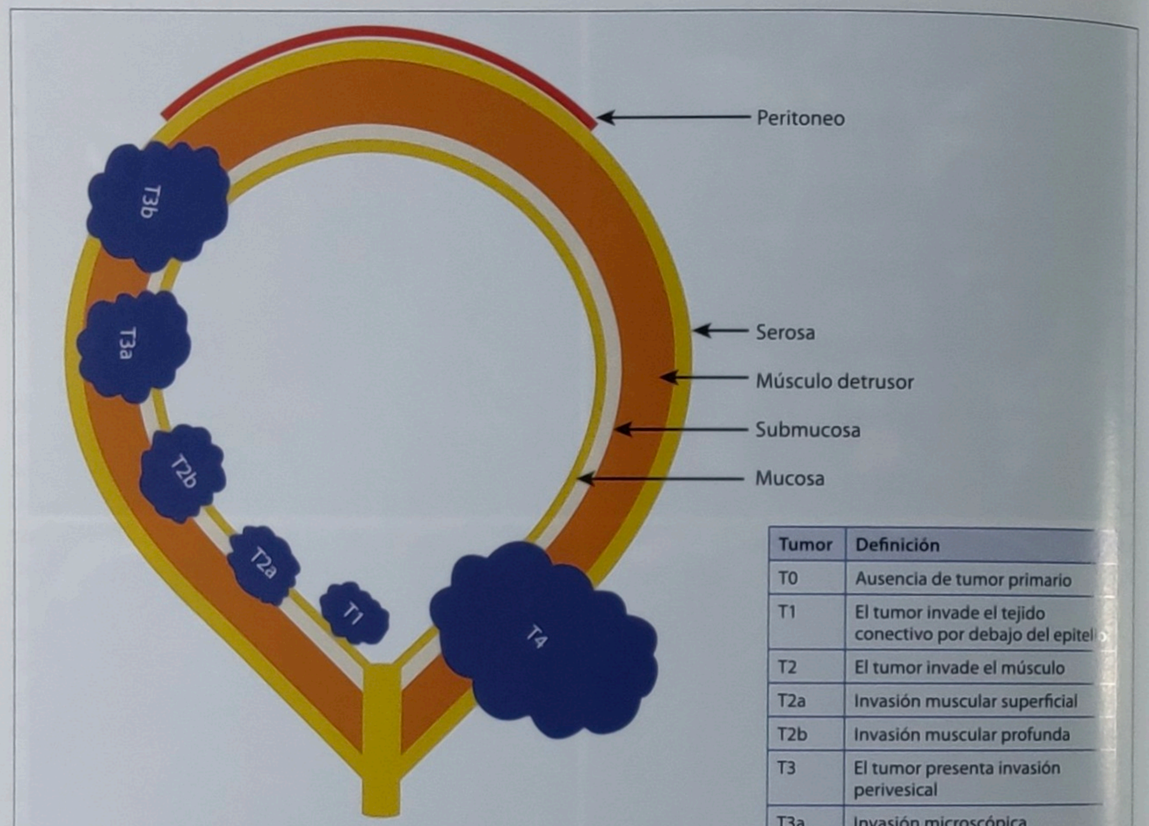


Figura 6.54 Depósito de hierro en el riñón en la enfermedad de células falciformes. Dos imágenes obtenidas de una secuencia multieco con eco de gradiente con TE de 1 ms (**a**) y 10 ms (**b**) muestran un pronunciado artefacto de susceptibilidad en la corteza renal originado en el depósito de hierro como resultado de episodios recurrentes de hemólisis.



Tumor	Definición
T0	Ausencia de tumor primario
T1	El tumor invade el tejido conectivo por debajo del epitel
T2	El tumor invade el músculo
T2a	Invasión muscular superficial
T2b	Invasión muscular profunda
T3	El tumor presenta invasión perivesical
T3a	Invasión microscópica
T3b	Invasión macroscópica

Figura 6.55 Anatomía vesical y estadificación del cáncer vesical.

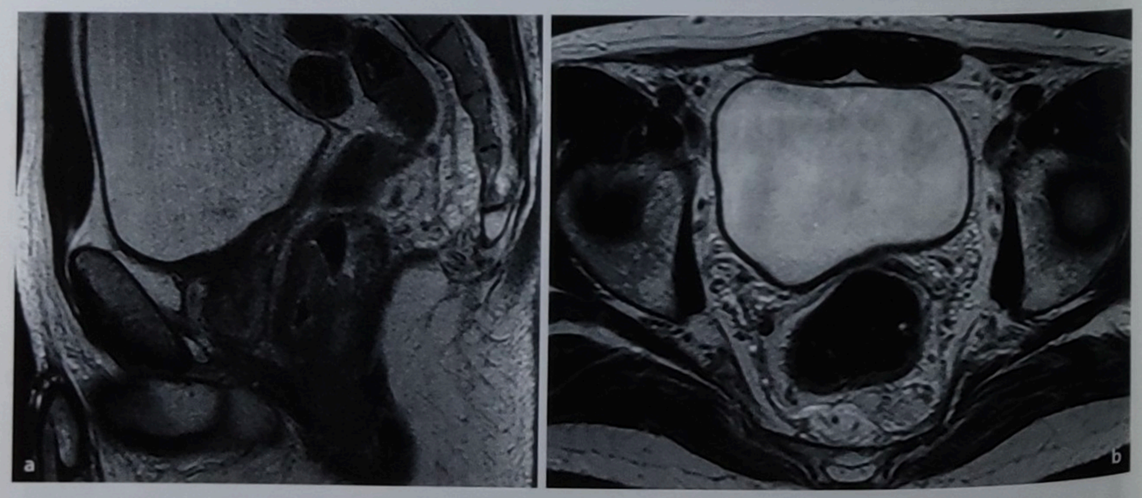


Figura 6.56 Aspecto normal de la vejiga. Las imágenes sagital (**a**) y axial (**b**) ponderadas en T2 muestran el aspecto hipointenso normal de la pared vesical.

neoplásicas que afectan a la vejiga, pero se recurre a la RM principalmente para evaluar el carcinoma vesical, el cual casi siempre es sinónimo de carcinoma urotelial, lo cual constituye la amplia mayoría de los tumores malignos vesicales. El carcinoma urotelial se origina en la capa mucosa o (uro-) epitelial; los tumores epiteliales constituyen más del 95% de todas las neoplasias de la vejiga (Tabla 6.11).[131]

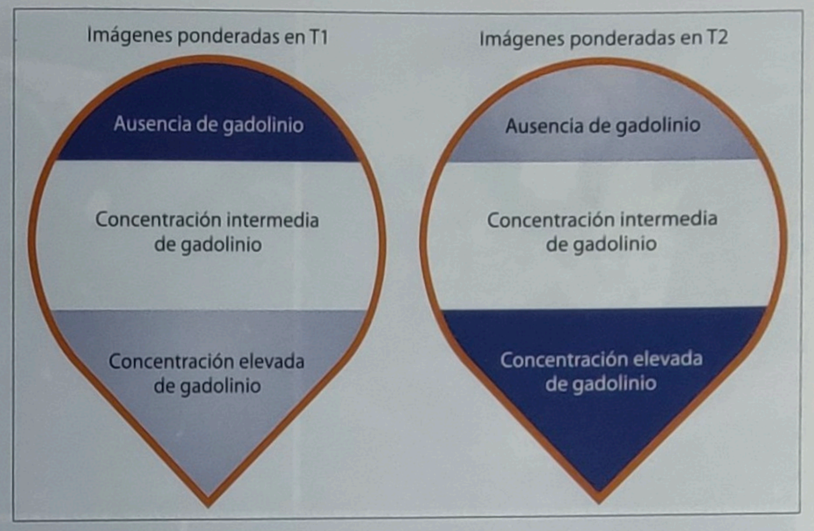


Figura 6.57 Aspecto seudoestratificado del gadolinio en la vejiga urinaria.

Tabla 6.11 Tumores vesicales

Neoplasias epiteliales		Neoplasias no epiteliales	
Benignas	Malignas	Benignas	Malignas
Papiloma	Carcinoma urotelial	Leiomioma	Rabdomiosarcoma
	Carcinoma de células escamosas	Paraganglioma	Leiomiosarcoma
	Adenocarcinoma	Fibroma	Linfoma
	Metástasis	Plasmocitoma	Osteosarcoma
Neoplasias uroteliales papilares de bajo potencial maligno	Carcinoma de células pequeñas	Hemangioma	Angiosarcoma
	Carcinoide	Tumor fibroso solitario	Histiocitoma fibroso maligno
	Melanoma	Neurofibroma	
		Lipoma	

Neoplasias vesicales

Carcinoma urotelial

El 90% de los tumores vesicales son carcinomas uroteliales.[132] El mecanismo patogénico es la exposición del urotelio a la excreción urinaria de carcinógenos (especialmente del cigarrillo y carcinógenos químicos). La pregunta crítica para la estadificación que se puede responder con la RM es la determinación de si la enfermedad presenta invasión muscular o no. Si bien los tumores uroteliales se originan en la capa urotelial interna (mucosa), la evaluación de la relación con la capa muscular (músculo detrusor) es el componente principal del proceso de interpretación. Los tumores superficiales (T1 o sin invasión muscular) (60%-80%)[133, 134] típicamente se someten a resección transuretral, mientras que los tumores que invaden el músculo (20%-40%) son tratados con cistectomía parcial o completa.

El carcinoma urotelial presenta leve hiperintensidad y es relativamente isointenso en comparación con la orina y el músculo detrusor en las imágenes ponderadas en T1, respectivamente (Figura 6.58). El extremo contraste tisular entre la grasa perivesical hiperintensa y el tumor evidencia a la enfermedad en estadio T3b.[135] Las imágenes ponderadas en T2 brindan contraste entre el tumor relativamente hiperintenso y el músculo detrusor hipointenso para la evaluación de la enfermedad invasiva: la integridad de la capa muscular hipointensa en profundidad respecto del tumor descarta la invasión muscular.[136] El realce dinámico con el contraste resulta útil debido a que el tumor experimenta un realce más ávido y más temprano en comparación con la pared vesical normal y los cambios posprocedimiento (*v.* Figura 6.58).[137] Las imágenes ponderadas en difusión distinguen con claridad el tumor de la pared vesical y la diseminación metastásica desde tejidos circundantes y brinda información complementaria respecto de la estadificación (*v.* Figura 6.58). La mayor restricción de la difusión con menores valores de ADC se correlaciona con tumores de estadio (y grado) mayor.[138, 139]

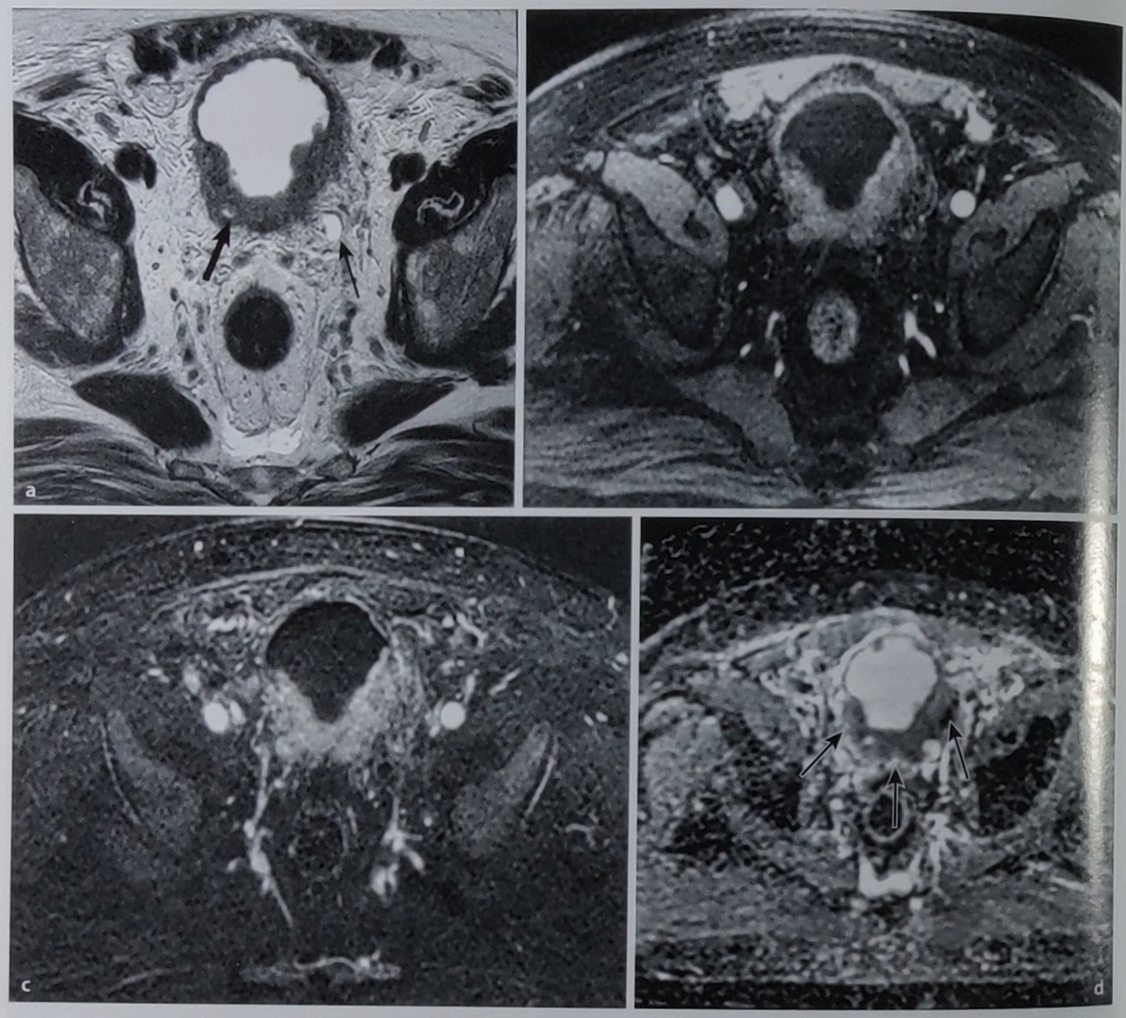


Figura 6.58 Carcinoma urotelial. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) revela un engrosamiento de tipo masa de la pared vesical posterior, que se compara con la pared vesical anterior normal. La dilatación del uréter izquierdo (*flecha*) y el atrapamiento de la unión ureterovesical derecha (*flecha*) indican enfermedad invasiva. La imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) muestra realce tumoral, el cual supera claramente el realce de la pared vesical adyacente; con mayor definición en la imagen con sustracción (**c**). La imagen axial con mapa de ADC (**d**) revela restricción hipointensa a la difusión (*flechas*).

La dilatación ureteral representa de forma efectiva una enfermedad invasiva del músculo y por lo general, extensión extravesical (*v.* Figura 6.58).[140, 141]

Debido a la estasis que conduce a una exposición más intensa a los carcinógenos, los divertículos vesicales experimentan un riesgo de un 2%-10% mayor de desarrollar todos los tipos de cáncer epitelial, del que el urotelial es el subtipo más frecuente.[142] La ausencia de la capa muscular intramural predispone al carcinoma intradiverticular a invadir la grasa perivesical.[143]

La mayoría de los cánceres uroteliales comprometen a la base de la vejiga, miden menos de 2,5 cm al momento del diagnóstico y adoptan una morfología papilar, nodular o sésil. Otras lesiones sésiles incluyen la hiperplasia urotelial reactiva, la displasia y el carcinoma in situ. Otras lesiones papilares incluyen el papiloma benigno y la neoplasia papilar de bajo potencial maligno.

Carcinoma de células escamosas

Si bien el carcinoma de células escamosas (CCE) representa menos del 5% de los tumores vesicales en Estados Unidos, donde la esquistosomiasis (bilharziasis) es endémica, el CCE representa hasta el 50%.[144] El CCE asociado a esquistosomiasis afecta a una población más joven y tiene una predilección relativamente mayor por los hombres. A diferencia del cáncer urotelial, el CCE adopta un patrón de crecimiento sésil en lugar de papilar y no se observa

crecimiento polipoideo intraluminal. El 80% de los casos presentan invasión muscular y la diseminación extravesical por lo general es extensa.[145]

Adenocarcinoma

El adenocarcinoma constituye menos del 2% de las neoplasias vesicales, un tercio de las cuales tienen origen en el uraco (un pequeño porcentaje de los tumores del uraco exhiben histología urotelial o escamosa). Otras asociaciones incluyen extrofia vesical, derivaciones urinarias y lipomatosis pélvica (debido a la cistitis glandular asociada). El adenocarcinoma del uraco compromete a la región media del domo vesical; la minoría se extiende a lo largo del recorrido del uraco. Los tumores que no se originan en el uraco se producen con mayor frecuencia en la base vesical y en ocasiones se aprecian como lesiones nodulares más pequeñas, aunque suelen presentarse en un estadio avanzado con invasión muscular. Los focos de hiperintensidad en T2 (y de compromiso del uraco) sugieren el diagnóstico de adenocarcinoma (Figura 6.59). El carcinoma del uraco típicamente se presenta en un estadio avanzado con invasión local o metástasis en ganglios linfáticos regionales o en sitios distantes (*v.* Figura 6.59).[146, 147]

Otros tumores vesicales

Otros tumores vesicales constituyen una mínima fracción de todas las neoplasias vesicales. Los infrecuentes tumores de células pequeñas son muy agresivos y casi siempre presentan invasión al momento de la detección.[148,149] Originados en células neuroendocrinas desdiferenciadas, estos tumores por lo general son grandes y con frecuencia presentan necrosis o ulceración. Por el contrario, una variante de tumor neuroendocrino (el tumor carcinoide) es típicamente un tumor intraluminal pequeño (menos de 1 cm).[150]

El leiomioma benigno es el tumor mesenquimatoso más frecuente, aunque solo representa menos del 0,5% de todos los tumores vesicales.[151] Los leiomiomas muestran un crecimiento submucoso, intramural o extravesical. El aspecto en la RM es similar al de su homólogo uterino con hipointensidad en T2 ocasionalmente complicada con degeneración quística o necrosis (Figura 6.60). Con un mayor tamaño (con frecuencia mide por lo menos 7 cm)[152] y un mayor grado de necrosis (y antecedentes de radioterapia o quimioterapia), el leiomiosarcoma se vuelve un diagnóstico posible. Aunque los sarcomas por lo general son indistinguibles, la predilección del rabdomiosarcoma por los niños (con una edad promedio de 4 años) es una característica distintiva. Otra característica particular es el ocasional patrón de crecimiento polipoideo en racimo, conocido como sarcoma botrioides.

Una décima parte de los paragangliomas se origina en la vejiga, y aunque son extremadamente raros, vale la pena su análisis debido a su particular síndrome clínico. El "ataque miccional" se produce en hasta un 50% de los casos y se refiere a la liberación de catecolaminas durante la micción, que induce cefaleas, ansiedad, diaforesis, síncope e hipertensión. Estas lesiones submucosas, lobuladas y bien circunscritas muestran hiperintensidad prominente en T2 y son ávidas de realce (Figura 6.61).[153, 154] La calcificación

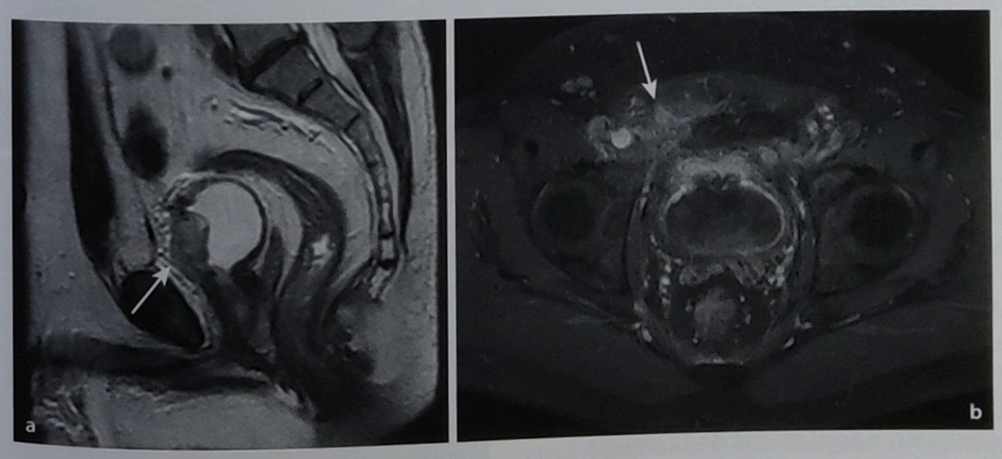


Figura 6.59 Adenocarcinoma vesical. La imagen sagital ponderada en T2 (**a**) revela un engrosamiento parietal con forma de masa en la pared vesical anterior (*flecha*), la cual muestra realce en la imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**). El realce medial a los vasos femorales comunes derechos (*flecha*) representa diseminación locorregional en este paciente con adenocarcinoma del uraco (luego de una resección transuretral del tumor de la región anterior del domo vesical).

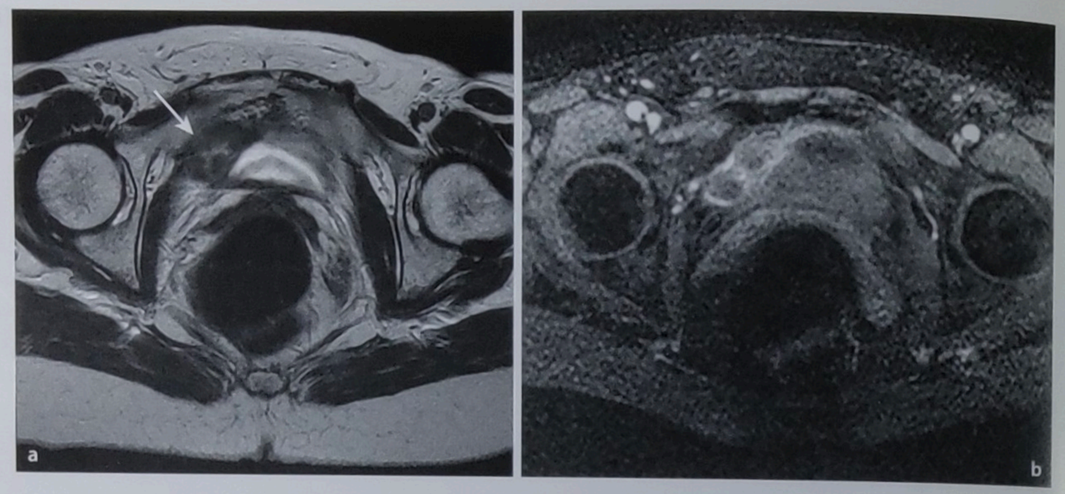


Figura 6.60 Leiomioma vesical. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) muestra una lesión hipointensa con crecimiento extravesical (*flecha*) e hiperintensidad central que indica degeneración. La imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) revela hipervascularización de la lesión.

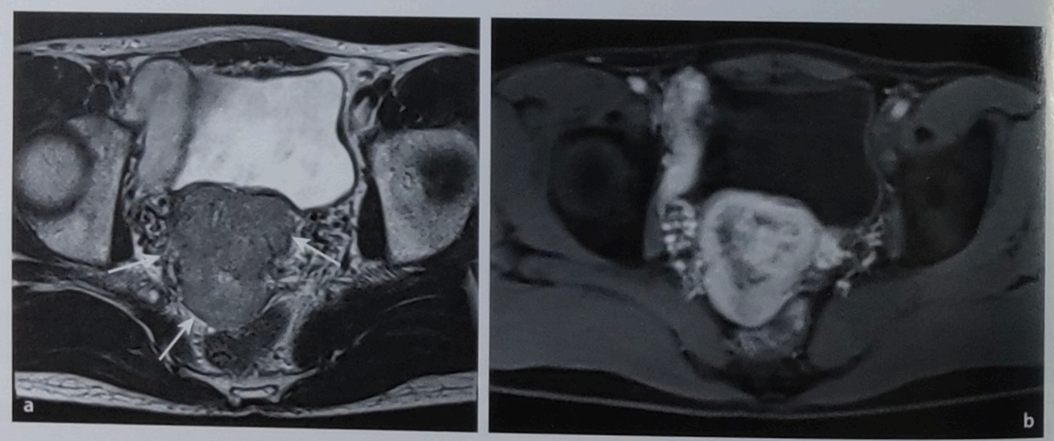


Figura 6.61 Feocromocitoma vesical. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) muestra una gran masa hiperintensa (*flechas*) con crecimiento exofítico a partir de la pared vesical posterior. La imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa en fase arterial (**b**) muestra el realce ávido típico de un feocromocitoma.

periférica es otra característica del diagnóstico por imágenes distintiva.[155]

La vejiga carece de tejido linfático y el compromiso vesical por lo general es secundario; aproximadamente el 8% de los pacientes con linfoma demostraron compromiso vesical en la autopsia.[156, 157] Los patrones de compromiso linfomatoso de la vejiga incluyen tumores circunscritos solitarios o múltiples e infiltración difusa.[158]

Trastornos no neoplásicos de la vejiga

Varios trastornos no neoplásicos comprometen a la vejiga, muchos de los cuales imitan el aspecto de neoplasias con engrosamiento parietal focal o difuso. Por ejemplo, el aspecto de diagnóstico por imágenes del seudotumor inflamatorio como un único tumor vesical exofítico o polipoideo es indistinguible de las neoplasias y generalmente es necesario obtener muestras tisulares para establecer el diagnóstico. De hecho, el apodo alternativo de "tumor fibromixoide seudosarcomatoso" refuerza este hecho, aunque describe los hallazgos histológicos y no los de diagnóstico por imágenes. Estas lesiones por lo general varían en tamaño entre 2 cm y 8 cm con células ahusadas miofibroblásticas periféricas, viables, hipointensas en T2 y con realce, que rodean la necrosis central hiperintensa en T2 sin realce.[159, 160] Las opciones terapéuticas incluyen extirpación quirúrgica, radiación, altas dosis de esteroides o tratamiento conservador.[161]

La endometriosis es otra entidad no neoplásica que puede imitar a las neoplasias, pero suele distinguirse por una combinación de características clínicas y de diagnóstico por imágenes. Por ejemplo, el compromiso posterior y la continuidad con la cara anterior del útero y la evidencia de hemorragia con hallazgos clínicos característicos (hematuria cíclica, dolor, disuria y urgencia miccional) sugieren con firmeza el diagnóstico.[162] Las células endometriales insertas en la pared vesical inician una respuesta inflamatoria con fibrosis,[163] la cual se aprecia uniformemente hipointensa; en una serie todos los casos tenían focos hemorrágicos hiperintensos en T1 y T2 superpuestos (Figura 6.62).[164]

La enfermedad diverticular colónica es generalizada y afecta a dos tercios de la población de más de 70 años de edad, aunque solo una fracción desarrolla diverticulitis.[165] El colon sigmoides es el sitio habitual de compromiso y de formación de fístulas, la mayoría de las cuales son colovesicales.[166] El compromiso vesical se manifiesta con signos de cistitis (engrosamiento parietal con edema submucoso e hiperemia mucosa) con o sin hallazgos de una fístula colovesical superpuesta (gas intraluminal con inflamación colónica y pericolónica adyacente) (Figura 6.63).

La enfermedad de Crohn es otra causa de fistulización hacia la vejiga (las fístulas enterovesicales afectan al 1,7%-7,7% de los pacientes con enfermedad de Crohn y dos tercios y un quinto de los casos se originan en el íleon y el colon, respectivamente).[167] Los mismos signos de diagnóstico por imágenes inespecíficos de inflamación vesical con gas intraluminal se asocian a fijación de asas intestinales adyacentes inflamadas y hallazgos de diagnóstico por imágenes de enfermedad de Crohn (*v.* Capítulo 8).

Muchos otros trastornos inflamatorios afectan a la vejiga, algunos de los cuales exhiben características distintivas (Tabla 6.12). Estas entidades merecen consideración en el caso de que se las encuentre incidentalmente y (en su mayoría) no son indicaciones para RM. Además, vale la pena reconocer el hecho de que la cistitis glandular imita a las neoplasias vesicales con defectos de relleno

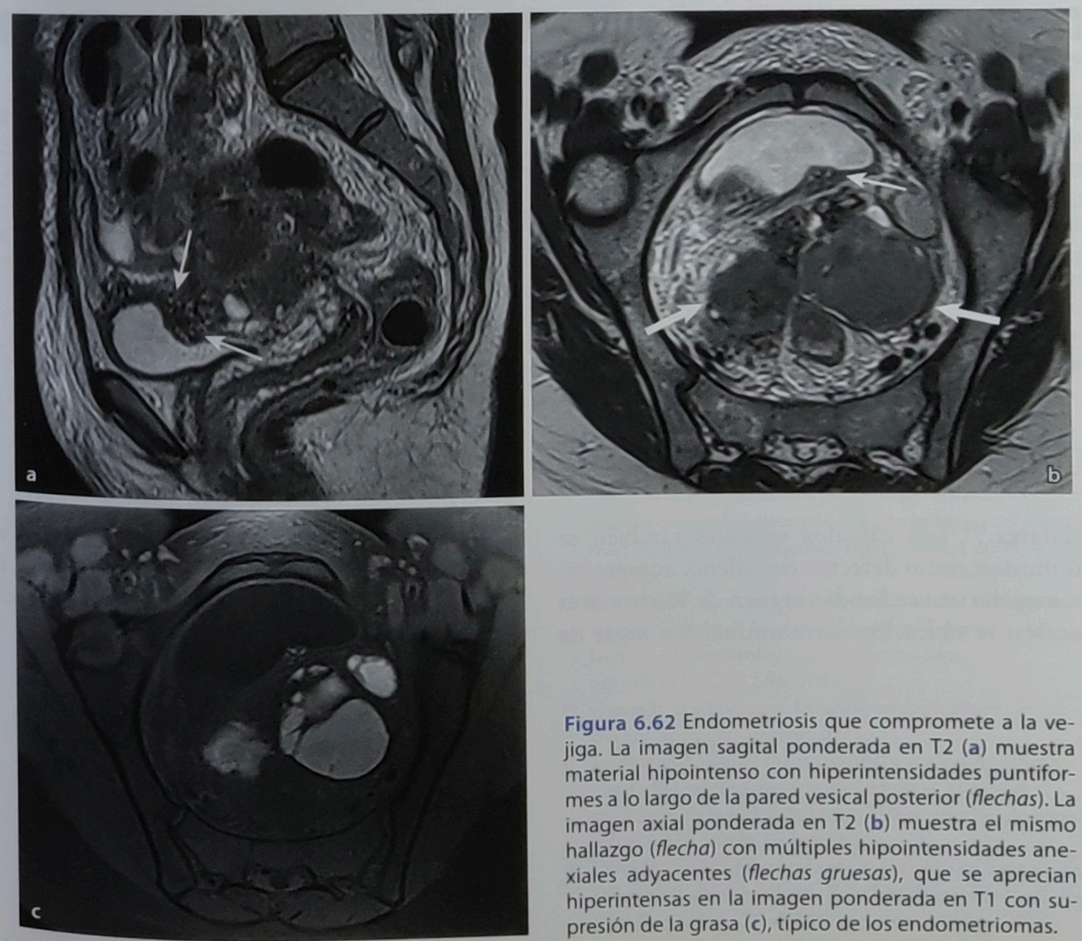


Figura 6.62 Endometriosis que compromete a la vejiga. La imagen sagital ponderada en T2 (**a**) muestra material hipointenso con hiperintensidades puntiformes a lo largo de la pared vesical posterior (*flechas*). La imagen axial ponderada en T2 (**b**) muestra el mismo hallazgo (*flecha*) con múltiples hipointensidades anexiales adyacentes (*flechas gruesas*), que se aprecian hiperintensas en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**), típico de los endometriomas.

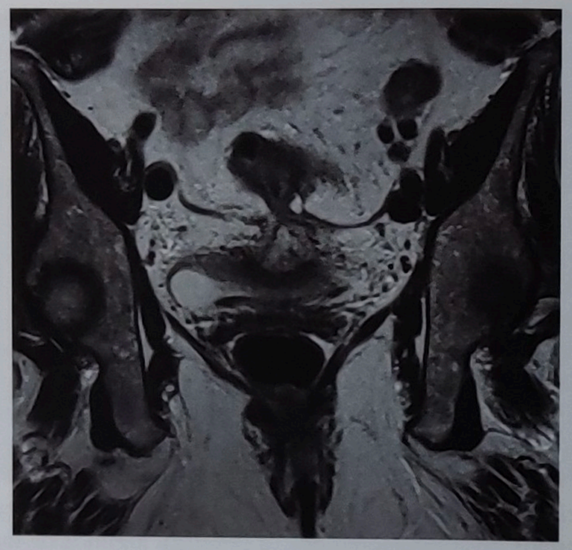


Figura 6.63 Diverticulosis colónica que compromete a la vejiga. La imagen coronal ponderada en T2 muestra engrosamiento e inflamación excéntricos de la pared colónica con un absceso subyacente adyacente al domo de la vejiga con engrosamiento parietal vesical circundante. Aunque no se muestra la fístula, la patogénesis de la fistulización se aprecia fácilmente.

Tabla 6.12 Trastornos no neoplásicos diversos que afectan a la vejiga urinaria

Trastorno	Características de diagnóstico por imágenes	Otras características
Cistitis bacteriana	Posiblemente normal o engrosamiento parietal edematoso	Engrosamiento parietal crónico
Cistitis quística/cistitis glandular	Tumor polipoideo hipervascular	Asociación con lipomatosis pélvica (cistitis glandular
Cistitis eosinofílica	Tumores vesicales isointensos sésiles únicos > múltiples; engrosamiento parietal	Estadio fibrótico con vejiga contraída e hidronefrosis
Tuberculosis	Engrosamiento parietal edematoso difuso con ulceración y trabeculación	Estenosis ureterales, fístulas o tractos sinusales
Esquistosomiasis	Engrosamiento parietal vesical nodular	Estadio fibrótico con calcificaciones curvilíneas
Cistitis por radioterapia/quimioterapia	Cistitis hemorrágica aguda	Endarteritis obliterativa crónica
Malacoplaquia	Variadas: engrosamiento parietal múltiple y polipoideo o difuso	Dilatación del tracto superior, invasión perivesical

nodulares.[168] Los cálculos vesicales también se manifiestan como defectos de relleno, aunque varias características los distinguen de los tumores vesicales: la ubicación intraluminal (en lugar de mural) junto con la marcada hipointensidad en todas las secuencias de pulso y la ubicación en el sector declive señalan el diagnóstico correcto (Figura 6.64).

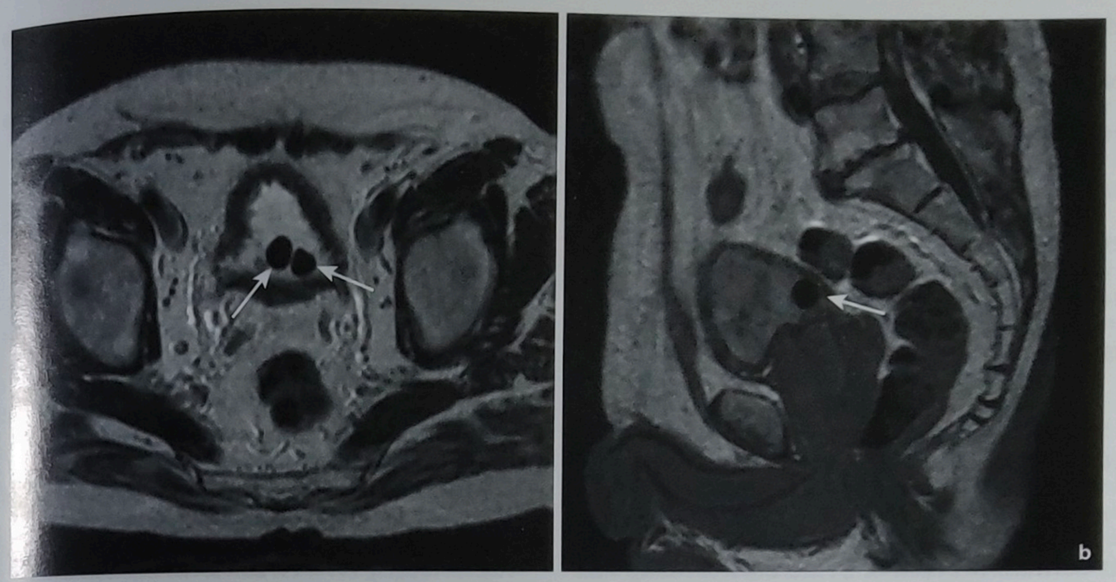


Figura 6.64 Cálculos vesicales. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) revela dos defectos de relleno hipointensos (*flechas*) dentro de la luz vesical. Aunque no está completamente distendida, la pared vesical se aprecia engrosada y trabeculada, lo que se corrobora en la imagen sagital ponderada en T1 (**b**) a través de uno de los dos cálculos vesicales (*flecha*) demostrando aumento del tamaño prostático. Nótese la leve hiperintensidad de la orina, que se observa por lo general sin patología subyacente en presencia de un análisis de orina normal.

Bibliografía

1 Leyendecker JR, Barnes CE, Zagoria RJ. MR urography: Techniques and clinical applications. Radiographics 2008; 28 (1): 23-48.
2 Nolte-Ernsting CC, Bücker A, Adam GB, et al. Gadolinium-Enhanced Excretory MR Urography After Low-Dose Diuretic Injection: Comparison with Conventional Excretory Urography. Radiology 1998; 209 (1): 147-57.
3 Rajesh A, Sokhi R, Fung R, et al. Bladder Cancer: Evaluation of Staging Accuracy Using Dynamic MRI. Clin Radiol 2011; 66 (12): 1140-5.
4 Kim B, Semelka RC, Ascher SM, et al. Bladder Tumor Staging: Comparison of Contrast-Enhanced CT, T1- and T2-Weighted MR Imaging, Dynamic Gadolinium-Enhanced Imaging, and Late Gadolinium-Enhanced Imaging. Radiology 1994; 193 (1): 239-45.
5 Tekes A, Kamel I, Imam K, et al. Dynamic MRI of Bladder Cancer: Evaluation of Staging Accuracy. AJR 2005; 184 (1): 121-7.
6 Daneshmand S, Ahmadi H, Huynh LN, et al. Preoperative Staging of Invasive Bladder Cancer with Dynamic Gadolinium-Enhanced Magnetic Resonance Imaging: Results from a Prospective Study. Urology 2012; 80 (6): 1313-8.
7 Zhang P, Cui Y, Li W, et al. Diagnostic Accuracy of Diffusion-Weighted Imaging with Conventional MR Imaging for Differentiating Complex Solid and Cystic Ovarian Tumors at 1.5T. World J Surg Oncol 2012; 10: 237. http://doi.org/10.1186/1477-7819-10-237.
8 Inci E, Hocaoglu E, Avdin S, et al. Diffusion- Weighted Magnetic Resonance Imaging in Evaluation of Primary Solid and Cystic Renal Masses Using the Bosniak Classification. Eur J Radiol 2012; 81 (5): 815-20.
9 Zhang J, Tehrani YM, Wang L, et al. Renal Masses: Characterization with Diffusion-Weighted MR Imaging—Preliminary Experience. Radiology 2008; 247 (2): 458-64.
10 Sandrasegaran K, Sundaram CP, Ramaswamy R, et al. Usefulness of Diffusion-Weighted Imaging in the Evaluation of Renal Masses. AJR 2010; 194 (2): 438-45.
11 Kim JK, Kim SH, Jang YJ, et al. Angiomyolipoma with Minimal Fat: Differentiation from Other Neoplasms at Double-Echo Chemical Shift FLASH MR Imaging. Radiology 2006; 239 (1): 174-80.
12 Cheong B, Muthupillai R, Rubin MF, et al. Normal values for renal length and volume as measured by magnetic resonance imaging. Clin J Am Soc Nephrol 2007; 2: 38-45.
13 Lee VS, Kaur M, Bokacheva L, et al. What causes diminished corticomedullary differentiation in renal insufficiency? J Magn Reson Imaging 2007; 25: 790-5.
14 Nakanishi K, Yoshikawa N. Genetic disorders of human congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT). Pediatrics International 2003; 45 (5): 610-6.
15 Yosypiv IV. Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract: A Genetic Disorder? International Journal of Nephrology. 2012; http://doi.org/10.1155/2012/909083.
16 Quaia E. Radiological Imaging of the Kidney. 1ª ed. Berlin: Springer-Verlag; 2011.
17 Kadioglu A. Renal measurements, including length, parenchymal thickness, and medullary pyramid thickness, in healthy children: What are the ultrasound values? AJR 2010; 194: 509-15.
18 Dyer R. The kidney and retroperitoneum: anatomy and congenital abnormalities. En: Genitourinary Radiology, The Requisites. 3ª ed. Philadelphia: Mosby; 2016.

7

RM de las glándulas suprarrenales y el retroperitoneo

Introducción

La extrema sensibilidad del contenido lipídico microscópico (presente en forma de colesterol y derivados del colesterol/lípidos y adenomas suprarrenales) y la capacidad de detectar otras sustancias, tales como hemorragia, son las principales razones por las que la RM es tan útil en la evaluación de las glándulas suprarrenales. La alteración de la morfología en forma de Y o el contenido de lípidos microscópicos por lo general implican patología. Las indicaciones típicas para la RM renal y suprarrenal incluyen la evaluación de una lesión suprarrenal indeterminada, la evaluación endocrinológica en busca de un potencial adenoma o feocromocitoma suprarrenal y la caracterización de una lesión suprarrenal indeterminada.

La patología retroperitoneal es una indicación independiente infrecuente para la RM, pero ocasionalmente surgen ciertos escenarios, tales como la caracterización de tumores retroperitoneales indeterminados, en especial cuando se encuentran implicados tejidos con características típicas en la RM, tales como la fibrosis retroperitoneal, la amiloidosis y los sarcomas (a saber, liposarcoma con contenido lipídico intralesional).

Técnica

Las consideraciones técnicas en la RM suprarrenal y retroperitoneal son esencialmente las mismas que para otras indicaciones abdominales (*v.* Capítulo 1), con unas pocas modificaciones en el caso de las glándulas suprarrenales.

Aunque un protocolo abdominal estándar alcanza para la mayoría de las indicaciones suprarrenales, ciertas consideraciones merecen desviarse del protocolo o aplicar modificaciones. La capacidad de detectar y cuantificar la grasa microscópica a través de las imágenes en y fuera de fase es indispensable para la evaluación de las glándulas suprarrenales. Los adenomas suprarrenales se distinguen de otras lesiones (tales como las metástasis) por la presencia de grasa microscópica intralesional. En las imágenes de las glándulas suprarrenales, las secuencias complementarias tridimensionales (3D) en y fuera de fase con cortes más delgados (y potencialmente menor campo de visión [FOV, por sus siglas en inglés] y tamaño del vóxel) valoran mejor las lesiones suprarrenales pequeñas (por lo general, evaluadas de forma inadecuada con las secuencias estándares bidimensionales [2D]).

La utilización estricta de imágenes dinámicas con contraste es menos importante en la evaluación suprarrenal y retroperitoneal, en comparación con la exploración hepática y pancreática, debido a que con respecto al realce su importancia se limita a determinar su presencia frente a su ausencia. La naturaleza temporal del realce de la lesión importa menos. No obstante, la información recogida en las imágenes dinámicas, incluidas las características del realce de las lesiones sólidas (complementarias en la discriminación entre adenomas suprarrenales y otras lesiones) valida su utilización.

Interpretación

Aunque las glándulas suprarrenales son órganos pequeños, por lo general son bastante visibles debido a que están rodeadas por grasa retroperitoneal (Figura 7.1). Las secuencias de pulso sin supresión de la grasa permiten apreciar la grasa retroperitoneal hiperintensa como un fondo contra el cual las glándulas suprarrenales hipointensas en T1 y T2 se visualizan con claridad. Las imágenes ponderadas en T1 aportan sensibilidad ante la presencia de proteínas y hemorragia, que se aprecian brillantes en estas imágenes. Por supuesto, la grasa macroscópica se observa igualmente brillante en las imágenes en y fuera de fase y la grasa microscópica (en ocasiones presente en el carcinoma de células renales [CCR] de tipo células claras) se observa oscura en las imágenes fuera de fase en comparación con las imágenes en fase. La grasa macroscópica (presente en los

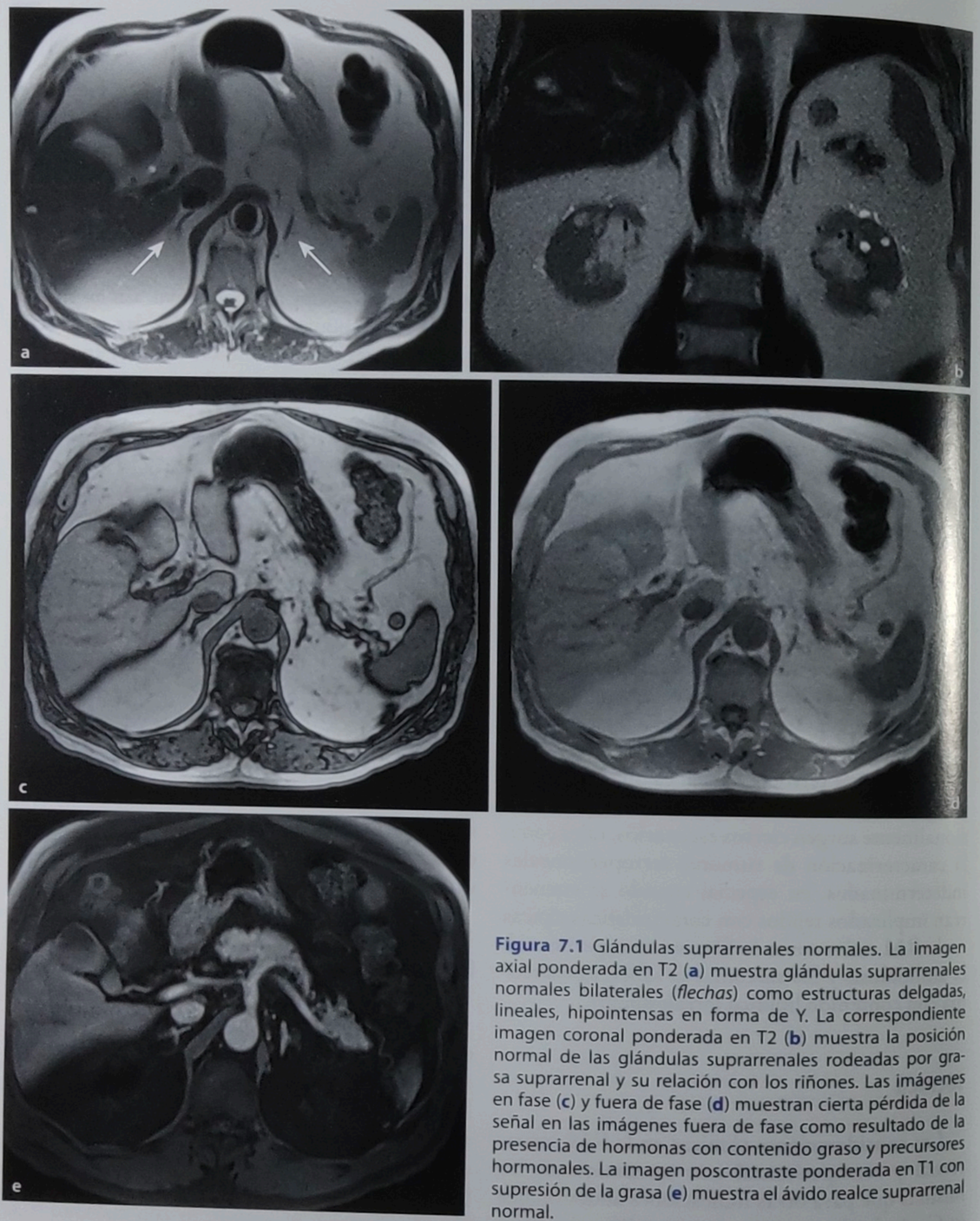


Figura 7.1 Glándulas suprarrenales normales. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) muestra glándulas suprarrenales normales bilaterales (*flechas*) como estructuras delgadas, lineales, hipointensas en forma de Y. La correspondiente imagen coronal ponderada en T2 (**b**) muestra la posición normal de las glándulas suprarrenales rodeadas por grasa suprarrenal y su relación con los riñones. Las imágenes en fase (**c**) y fuera de fase (**d**) muestran cierta pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase como resultado de la presencia de hormonas con contenido graso y precursores hormonales. La imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**e**) muestra el ávido realce suprarrenal normal.

mielolipomas suprarrenales), hiperintensa en las imágenes en y fuera de fase, pierde señal en la secuencia ponderada en T1 con supresión de la grasa: la secuencia paramagnética (la fase precontraste de la secuencia dinámica).

Además de establecer la presencia de grasa macroscópica a través de la supresión de la señal, la secuencia paramagnética (precontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa) evidencia la hemorragia y otras sustancias paramagnéticas, tales como proteínas, y otras moléculas, tales como melanina. Esta secuencia se optimiza para recibir señal únicamente de sustancias (no grasas) con valores de T1 muy cortos; con frecuencia, hemorragia en el contexto de las imágenes suprarrenales y retroperitoneales.

El realce con contraste aporta información diagnóstica complementaria en el caso de la evaluación suprarrenal y ayuda a diferenciar entre lesiones quísticas y sólidas, cuando es necesario o no está claro en otros métodos de diagnóstico por imágenes, en el caso de lesiones suprarrenales y retroperitoneales. Las secuencias dinámicas con realce aportan información adicional, como hiperemia en el contexto de una inflamación, el feocromocitoma por lo general ávido de realce[1-3] y añade un parámetro de diagnóstico por imágenes adicional para el abordaje de los tumores retroperitoneales, los cuales por lo general son relativamente inespecíficos.

Glándulas suprarrenales

Características normales

Las glándulas suprarrenales son estructuras en forma de Y que ocupan el extremo superior del retroperitoneo. El cuerpo suprarrenal mide aproximadamente 10-12 mm de longitud, y los brazos medial y lateral miden 5-6 mm.[4, 5] Como regla general, los brazos suprarrenales tienen un espesor de 5 mm o menos.[6] La glándula suprarrenal derecha se ubica 1-2 cm por encima del polo superior del riñón homolateral y la glándula suprarrenal izquierda se ubica en sentido ventral al polo superior del riñón ipsilateral (*v.* Figura 7.1). Las dimensiones de las glándulas suprarrenales varían, lo que impide utilizar criterios normales específicos relacionados con el tamaño. La embriología suprarrenal en tándem paralelo explica la microanatomía y la fisiología suprarrenal, su aspecto de diagnóstico por imágenes y el espectro de lesiones suprarrenales. La corteza externa se desarrolla a partir del mesodermo celómico y representa la mayor parte del tejido suprarrenal, responsable de la síntesis de hormonas derivadas del colesterol (glucocorticoides y mineralocorticoides). Los compuestos de colesterol que constituyen la materia prima para las hormonas suprarrenales explican la pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase. La médula suprarrenal interna deriva de las células de la cresta neural y producen catecolaminas (principalmente adrenalina).

El diagnóstico diferencial de las lesiones suprarrenales depende de la composición quística (o no sólida, debido a que la hemorragia se incluye en esta categoría) o sólida del tejido (Figura 7.2).

Lesiones quísticas	Lesiones sólidas
Quiste endotelial	Adenoma
Quiste epitelial	Mielolipoma
Seudoquiste	Feocromocitoma
Quiste parasitario	Metástasis
Hemorragia	Carcinoma cortical suprarrenal
Neoplasia quística	Hiperplasia suprarrenal

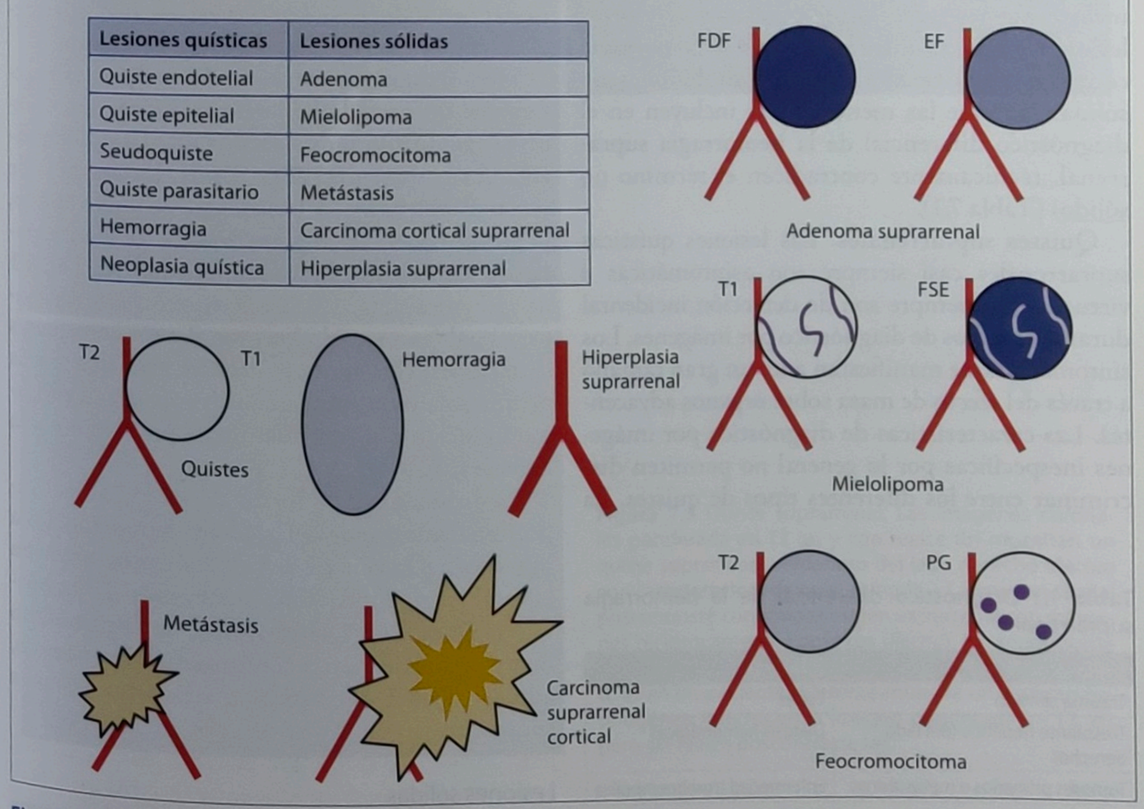


Figura 7.2 Diagnóstico diferencial de las glándulas suprarrenales. FSE: eco de espín rápido; EF: en fase; FDF: fuera de fase; PG: posgadolinio.

La presencia o la ausencia de realce clasifica a las lesiones suprarrenales en las categorías respectivas. Con la excepción de la hemorragia, las etiologías no sólidas exhiben características de diagnóstico por imágenes inespecíficas de líquido libre. La composición tisular de las lesiones sólidas por lo general muestra características de diagnóstico por imágenes específicas que sugieren el diagnóstico subyacente. La presencia de grasa microscópica implica un adenoma y la grasa macroscópica equivale a mielolipoma. El elevado contenido de líquido y la hipervascularización explican la hiperintensidad en T2 y el ávido realce del feocromocitoma, respectivamente. Otras lesiones sólidas, tales como el adenoma pobre en lípidos, las metástasis y el carcinoma suprarrenal cortical son menos específicas.

Lesiones quísticas (no sólidas)

Las lesiones suprarrenales quísticas son infrecuentes, con una incidencia de menos del 1%.[7, 8] Las lesiones quísticas suprarrenales se dividen en dos categorías principales: quistes endoteliales (linfáticos-linfangiomatosos y vasculares-hemangiomatosos) y epiteliales verdaderos (40%-45%) y seudoquistes (40%) (habitualmente representan una secuela de hemorragia previa, pero también incluye quistes infecciosos [parasitarios] y otras lesiones quísticas infrecuentes).[9] La hemorragia constituye una tercera categoría de lesiones no sólidas (aunque las metástasis se incluyen en el diagnóstico diferencial de la hemorragia suprarrenal, técnicamente contradicen el término no sólido) (Tabla 7.1).

Quistes suprarrenales. Las lesiones quísticas suprarrenales casi siempre son asintomáticas y virtualmente siempre son de detección incidental durante estudios de diagnóstico por imágenes. Los síntomas solo se manifiestan ante un gran tamaño a través del efecto de masa sobre órganos adyacentes. Las características de diagnóstico por imágenes inespecíficas por lo general no permiten discriminar entre los diferentes tipos de quistes. La mayoría de las lesiones comparten características de quistes típicos: señal interna de líquido libre, ausencia de realce central y una pared delgada o imperceptible (Figura 7.3). Los contenidos internos de los seudoquistes de hemorragia previa exhiben un mayor grado de heterogeneidad (*v.* Figura 7.3).

Los imitadores de quistes y seudoquistes suprarrenales, que no son de detección incidental, incluyen quistes parasitarios (hidatídicos), feocromocitomas y neoplasias quísticas. Los quistes hidatídicos suprarrenales comparten características de diagnóstico por imágenes con los quistes hidatídicos que infestan otras partes del cuerpo, tales como el hígado (*v.* Capítulo 2).[10] En los estadios tempranos del desarrollo, el quiste hidatídico imita a los seudoquistes y quistes verdaderos suprarrenales. Con el desarrollo continuo, las características distintivas corroboran el diagnóstico (p. ej., quistes hijos, membrana flotante). La hiperintensidad extrema en T2 del feocromocitoma evoca una etiología quística en las imágenes ponderadas en T2, pero el realce ávido confirma que se trata de tejido sólido, lo cual descarta el contenido líquido. Los tumores sólidos (tales como las metástasis y el carcinoma suprarrenal cortical) con degeneración quística y necrosis contienen componentes neoplásicos sólidos, ocasionalmente sutiles. Las imágenes con sustracción mejoran la visibilidad del tejido sólido.

Hemorragia suprarrenal. Aunque no es exactamente quística, la hemorragia suprarrenal (excepto cuando es inducida por metástasis suprarrenales subyacentes) es no sólida. La ausencia de realce establece mejor la ausencia de tejido sólido, lo que se beneficia de la incorporación de imágenes de sustracción, dada la hiperintensidad en T1 de la hemorragia. La rica irrigación arterial suprarrenal (aumentada hormonalmente en ciertas situaciones) con limitado drenaje venoso a través de una sola vena suprarrenal (propensa al espasmo inducido por catecolaminas) predispone a la hemorragia.

La distorsión de la forma de las glándulas suprarrenales depende del grado de hemorragia. La hiperintensidad en T1 de la metahemoglobina en la hemorragia aguda/subaguda señala el diagnóstico (Figura 7.4). Las imágenes de seguimiento muestran involución y confirman el diagnóstico, aunque pueden identificar o descartar lesiones subyacentes.

Tabla 7.1 Diagnóstico diferencial de la hemorragia suprarrenal

Unilateral	Bilateral
Trauma cerrado	Estrés
Trasplante hepático (del lado derecho)	Diátesis hemorrágicas
Tumores primarios o metastásicos	Enfermedad tromboembólica
Embarazo no complicado	Embarazo complicado
Espontánea/idiopática	Septicemia meningocócica

Lesiones sólidas

Las lesiones sólidas afectan con mucha mayor frecuencia a las glándulas suprarrenales que las

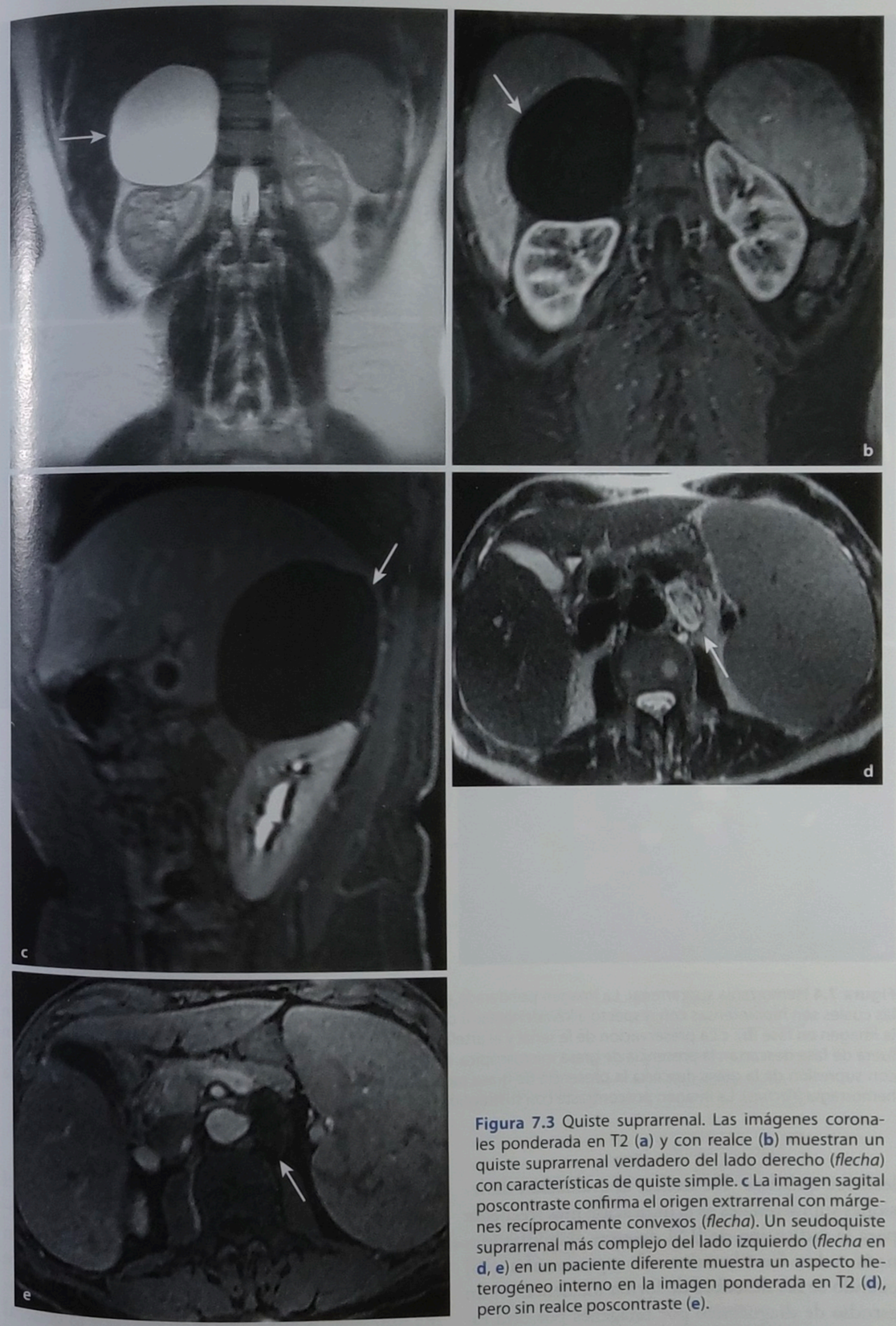


Figura 7.3 Quiste suprarrenal. Las imágenes coronales ponderada en T2 (**a**) y con realce (**b**) muestran un quiste suprarrenal verdadero del lado derecho (*flecha*) con características de quiste simple. **c** La imagen sagital poscontraste confirma el origen extrarrenal con márgenes recíprocamente convexos (*flecha*). Un seudoquiste suprarrenal más complejo del lado izquierdo (*flecha* en **d**, **e**) en un paciente diferente muestra un aspecto heterogéneo interno en la imagen ponderada en T2 (**d**), pero sin realce poscontraste (**e**).

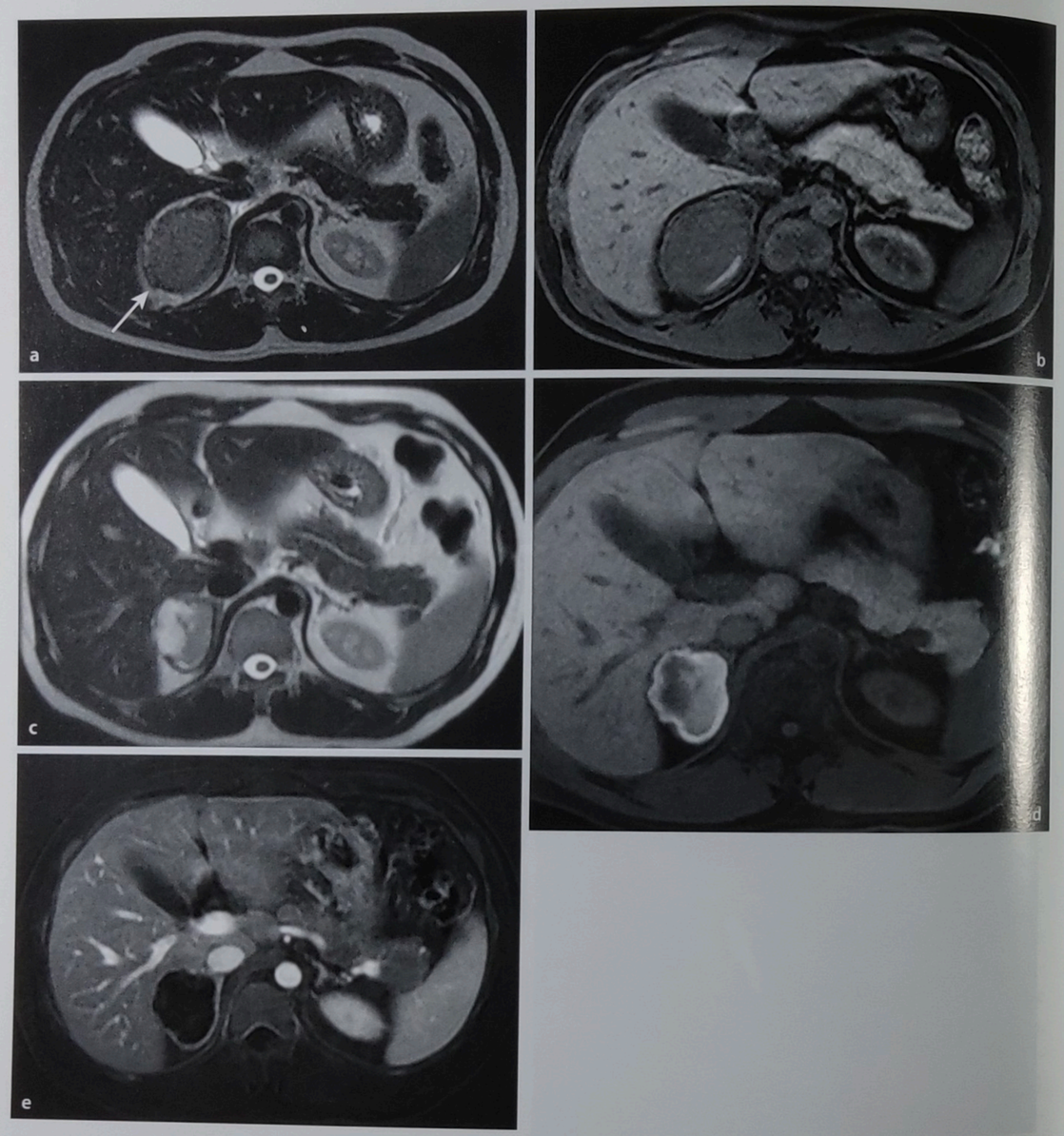


Figura 7.4 Hemorragia suprarrenal. La imagen ponderada en T2 (**a**) muestra lesiones suprarrenales bilaterales (*flecha*), las cuales son hipointensas con respecto a los adenomas u otras lesiones suprarrenales con marcada hiperintensidad en la imagen en fase (**b**). **c** La preservación de la señal y el artefacto periférico de cancelación de fase (*flechas*) en la imagen fuera de fase descartan la presencia de grasa microscópica. **d** La preservación de la señal en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa descarta la presencia de grasa macroscópica y las características de la señal son típicas de la hemorragia (*flechas*). La imagen poscontraste con sustracción (**e**) confirma la ausencia de realce y tejido sólido.

lesiones quísticas. De hecho, la evaluación de lesiones suprarrenales es la indicación más frecuente para la indicación de RM de estas glándulas (denominadas "incidentalomas" suprarrenales [IS] cuando se las descubre de forma incidental en un estudio de diagnóstico por imágenes por otra razón).[11, 12] La prevalencia de IS es de alrededor del 5%;[13, 14] el adenoma suprarrenal cortical no funcional representa la amplia mayoría (alrededor del 70%) de los IS.[15, 16] En el contexto de un IS, el mandato clínico es descartar etiologías no adenomatosas (en especial metástasis). Los IS pueden contener una de dos características clínicamente importantes: actividad hormonal (como un adenoma funcional) e histología maligna (por lo general metastásica de una neoplasia primaria no suprarrenal). Afortunadamente, el 70% de los adenomas suprarrenales son "ricos en lípidos",[17] lo que facilita

el diagnóstico a partir de la pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase (si no son diagnosticadas en la TC). Las lesiones que sí tienen función endocrina manifiestan hallazgos clínicos característicos (p. ej., síndrome de Conn, síndrome de Cushing). Entre las lesiones restantes (adenomas pobres en lípidos, mielolipomas, feocromocitomas, metástasis y carcinomas suprarrenales corticales) algunas características de diagnóstico por imágenes específicas ayudan a establecer el diagnóstico correcto (Figura 7.5). El tamaño del IS ayuda a predecir la probabilidad de malignidad utilizando puntos de corte de 3-4 cm con relaciones benigno/maligno de 5 : 1 y 3 : 1, respectivamente.[18-20]

Adenoma suprarrenal. Los adenomas suprarrenales son tumores benignos de la corteza suprarrenal sin potencial maligno. La amplia mayoría (85%)[21] es no hiperfuncionante; una pequeña minoría induce síndrome de Cushing, síndrome de Conn o virilización, dependiendo de la hormona sintetizada: cortisol, aldosterona y andrógenos, respectivamente. Los adenomas suprarrenales por lo general miden menos de 3 cm,[22] un tamaño por encima del cual aumenta la probabilidad de hiperfunción.[23] No obstante, no se observa ninguna diferencia efectiva en las características de diagnóstico por imágenes. La presencia de elevado contenido lipídico intracelular explica la pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase de la mayoría de los adenomas (Figura 7.6). Si se anticipan lesiones pequeñas, una secuencia 3D (sin supresión de la grasa) complementa a las

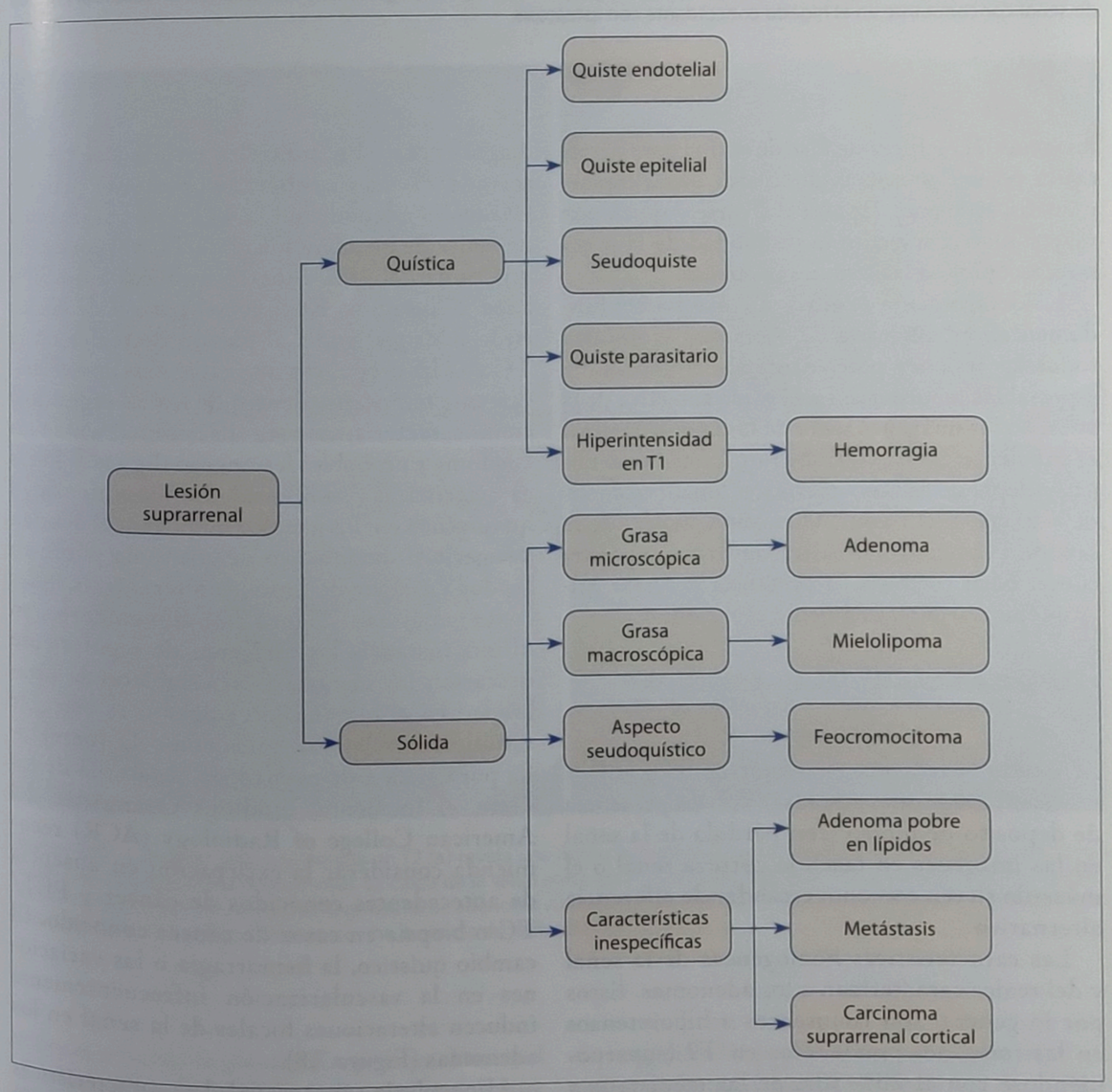


Figura 7.5 Esquema diagnóstico de las lesiones suprarrenales.

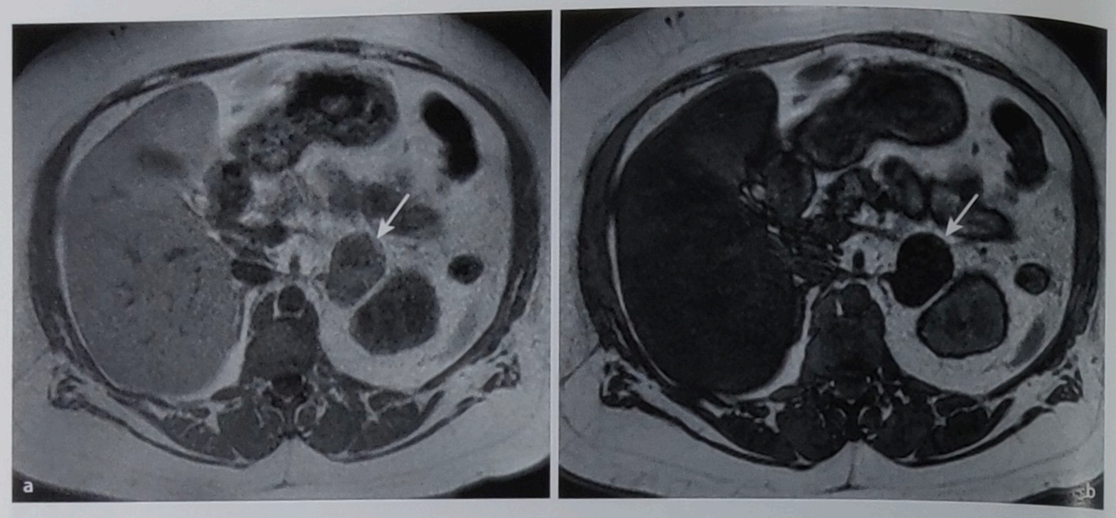


Figura 7.6 Adenoma suprarrenal. La lesión levemente hiperintensa (*flecha*) en la imagen en fase (**a**) pierde la señal en la imagen fuera de fase (**b**), lo que indica la presencia de grasa microscópica, diagnóstica de un adenoma. Nótese la pérdida de señal concomitante en el hígado concordante con esteatosis.

imágenes 2D y fuera de fase de rutina para detectar la posible presencia de lípidos intracitoplasmáticos. El menor espesor del corte y quizá una mayor matriz mejoran la visibilidad de la grasa microscópica en las lesiones pequeñas.

La identificación de grasa microscópica es fundamental; es distintiva de adenomas y descarta todas las lesiones potencialmente ominosas, en especial las metástasis. La pérdida subjetiva de la señal en las imágenes fuera de fase por lo general es suficiente. En casos ambiguos, la medición objetiva depende de la comparación con un estándar de referencia: el bazo.[24] Una caída relativa de la señal en las imágenes fuera de fase comparada con el bazo establece la presencia de grasa microscópica, según la siguiente ecuación:

$$\frac{\text{Lesión suprarrenal EF}}{\text{Bazo EF}} \div \frac{\text{Lesión suprarrenal FDF}}{\text{Bazo FDF}}$$

Siendo la relación es menor de 0,70 (EF = en fase; FDF = fuera de fase).[25, 26] En presencia de depósito de hierro (con pérdida de la señal en las imágenes en fase), la corteza renal o el músculo sirven como un estándar de referencia alternativo.

Las características homogéneas de la señal y del realce caracterizan a los adenomas. Estos por lo general son isointensos a hipointensos en las imágenes ponderadas en T2 (superponiéndose con el 20%-30% de las metástasis y por lo tanto no tienen adecuada especificidad diagnóstica).[27] En múltiples estudios se ha observado y se ha corroborado un rápido realce y lavado del adenoma en la TC. Los parámetros de realce de un adenoma en la TC varían desde una caída del 40% a los 15 minutos a un 50% a los 10 minutos. Es típico el patrón de realce en la RM que iguala al patrón de realce en la TC y se ha propuesto un realce máximo relativamente temprano (dentro de los 52 segundos) como característica para discriminar entre un adenoma y probables lesiones malignas.[28] Estas características (isointensidad o hipointensidad homogénea en T2 y realce homogéneo) ayudan a sugerir el diagnóstico de adenoma pobre en lípidos en lugar de lesiones alternativas, tales como metástasis (Figura 7.7). Sin embargo, en última instancia las imágenes de seguimiento descartan las metástasis al establecer la estabilidad en el tamaño (otra opción es efectuar estudios correlativos, tales como la tomografía por emisión de positrones). Más allá de los 4 cm, el Incidental Findings Committee del American College of Radiology (ACR) recomienda considerar la extirpación en ausencia de antecedentes conocidos de cáncer y PET/TC o biopsia en casos de cáncer conocido. El cambio quístico, la hemorragia o las variaciones en la vascularización infrecuentemente inducen alteraciones focales de la señal en los adenomas (Figura 7.8).

Hiperplasia suprarrenal. Las características de la señal de la hiperplasia suprarrenal (HS)

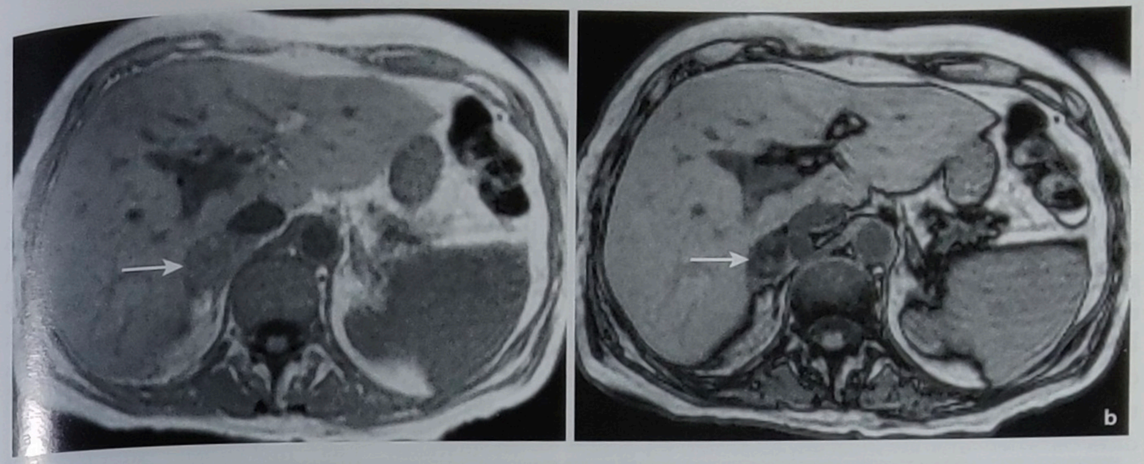


Figura 7.7 Adenoma pobre en lípidos. Existe una leve caída de la señal en la lesión suprarrenal derecha (*flecha*) entre las imágenes en fase (**a**) y fuera de fase (**b**), que ilustra la potencial incertidumbre diagnóstica en el caso de un adenoma pobre en lípidos.

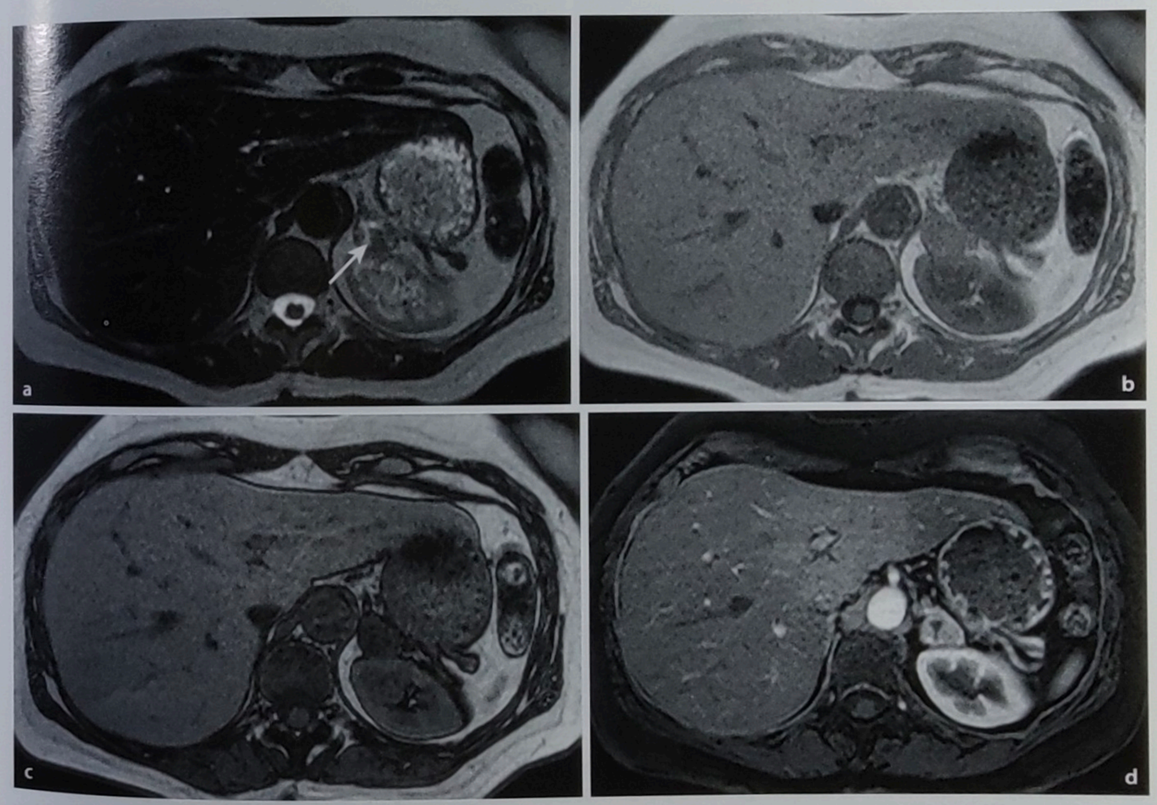


Figura 7.8 La imagen axial ponderada en T2 (**a**) revela una lesión hipointensa en la glándula suprarrenal izquierda con hiperintensidad quística focal (*flecha*). La caída de la señal entre las imágenes en fase (**b**) y fuera de fase (**c**) indica la presencia de grasa microscópica y el diagnóstico de adenoma suprarrenal cortical. La imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**d**) muestra una ausencia de realce de tipo quística.

reflejan a las de la glándula suprarrenal normal o en ocasiones la pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase. La HS respeta la morfología de las glándulas suprarrenales y aumenta su tamaño de forma difusa o asimétrica. Un espesor de los brazos glandulares de más de 5 mm por

lo general distingue a la HS de la glándula suprarrenal normal.[29] La forma glandular típica y las características de la señal por lo general descartan otras lesiones bilaterales del diagnóstico diferencial, tales como metástasis, linfoma y hemorragia.

Mielolipoma. El mielolipoma comparte una característica común con el adenoma: la presencia de grasa. A diferencia de la grasa del adenoma suprarrenal, la grasa del mielolipoma es macroscópica. El mielolipoma es un "coristoma metaplásico", lo que significa que está compuesto por una masa de tejido histológicamente normal (en este caso, médula ósea) en una localización anormal. La grasa intralesional sigue a la señal normal de la grasa macroscópica: pérdida de la señal en las secuencias con supresión de la grasa y STIR. Los elementos hematopoyéticos muestran características de diagnóstico por imágenes inespecíficas con hiperintensidad relativa en T2 y realce. Es patognomónico el aspecto típico de lesión suprarrenal bien circunscrita con una proporción relativamente mayor de tejido adiposo maduro (Figura 7.9). De forma infrecuente la relativa preponderancia de tejido hematopoyético y la escasez de tejido adiposo alteran la pérdida de la señal en las secuencias con supresión de la grasa y las imágenes fuera de fase pueden mostrar pérdida de la señal, lo que refleja el contenido lipídico.

Feocromocitoma. El feocromocitoma es un paraganglioma originado en la médula suprarrenal, compuesto por células cromafines que sintetizan, almacenan y liberan catecolaminas. De forma adicional, el paraganglioma suscribe a la "regla de los 10": 10% suprarrenal bilateral, 10% maligno y 10% extrarrenal.[30, 31] La mayoría son esporádicos, pero el 5% de los casos son hereditarios en forma de neoplasias endocrinas múltiples tipo IIa y tipo IIb, VHL o neurofibromatosis tipo I.

Aunque el clásico aspecto en T2 de "brillo de bombilla de luz" del feocromocitoma se produce en menos de la mitad de los pacientes,[32, 33] la intensidad de la señal en T2 por lo general supera la señal en T2 de los adenomas suprarrenales (Figura 7.10). El aspecto en "sal y pimienta" se refiere a la combinación de focos hemorrágicos hiperintensos superpuestos con vacíos de señal de tipo vascular; más discernibles en las imágenes ponderadas en T1.[34, 35] La avidez de realce se produce de forma inmediata o progresiva, frecuentemente con focos quísticos que no presentan realce. La variabilidad del lavado del feocromocitoma resulta en superposición tanto con adenomas como con metástasis, lo que altera su utilidad diagnóstica.[36-38] La ausencia de lípido intralesional altera la pérdida de la señal en las imágenes fuera de fase y en las imágenes con supresión de la grasa, lo que evita la confusión con adenoma o mielolipoma, aunque una pequeña minoría sufre degeneración quística.[39, 40] Los potenciales diagnósticos diferenciales incluyen lesiones quísticas y neoplasias quísticas. La presencia de tejido sólido con realce descarta lesiones quísticas y las características clínicas (hipertensión paroxística, cefaleas y temblores) sugieren el diagnóstico correcto.

Metástasis. Las metástasis suprarrenales constituyen la mayor amenaza maligna en las glándulas suprarrenales. Estas son el cuarto sitio más frecuente de compromiso metastásico (luego de los pulmones, el hígado y los huesos).[41] Las neoplasias malignas primarias habitualmente responsables de las metástasis suprarrenales incluyen el cáncer de pulmón, de mama, cutáneo (melanoma), de riñón, tiroideo y de colon.[42, 43] Cuando se los descubre en el contexto de una neoplasia maligna conocida, los incidentalomas suprarrenales acarrean un riesgo variable de metástasis de hasta el 75%.[44-46] Debido a su elevada prevalencia, el adenoma suprarrenal (pobre en lípidos) es la principal consideración diferencial: en ausencia de lípidos microscópicos, se producen dudas diagnósticas. En raras ocasiones, las metástasis del carcinoma de células renales y hepatocelular contienen grasa intracelular y simulan adenomas (y también exhiben hipervascularización con el lavado).[47, 48] Desafortunadamente, las imágenes ponderadas en difusión no logran discriminar entre adenomas y metástasis.[49-51] El aumento de tamaño entre estudios sucesivos prácticamente descarta las causas benignas. Otras características de diagnóstico por imágenes que hablan en favor de metástasis incluyen hiperintensidad en T2 en comparación con el adenoma, márgenes irregulares, heterogeneidad y la presencia de lesiones diseminadas (metastásicas) (Figura 7.11).

Otras neoplasias malignas suprarrenales. Otras neoplasias malignas suprarrenales son extremadamente infrecuentes, tales como el linfoma suprarrenal y el carcinoma suprarrenal cortical. El primero con frecuencia representa la diseminación de un linfoma (por lo general de tipo no Hodgkin) renal o retroperitoneal ipsilateral. El linfoma suprarrenal se manifiesta como un aumento de tamaño difuso de la glándula o como una masa (o masas) separada(s); con frecuencia bilateral (50%). El infrecuente

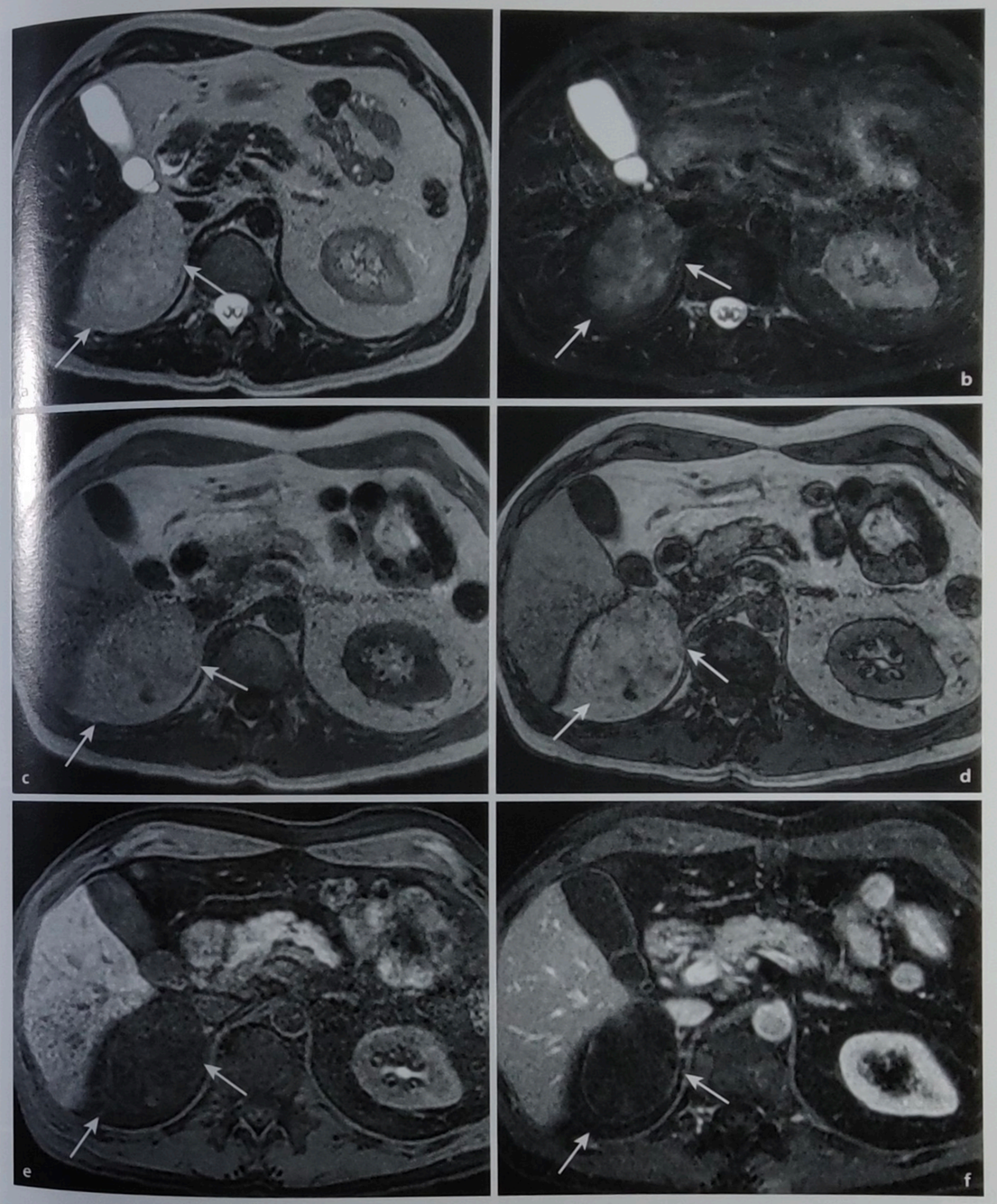


Figura 7.9 Mielolipoma suprarrenal. **a** La imagen ponderada en T2 muestra una lesión que ocupa el espacio suprarrenal derecho (*flechas*) mezclándose con la grasa retroperitoneal (no visible a pesar de su gran tamaño). La pérdida de la señal en la imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) y la señal hiperintensa en la imagen en fase (**c**), mantenida en la imagen fuera de fase (**d**), caracteriza a la grasa macroscópica (*flechas*). Se observa la pérdida de la señal esperada en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa (**e**) y ausencia de realce en la imagen poscontraste (**f**) en un mielolipoma (*flechas*) compuesto principalmente por grasa.

(menos de dos casos por millón)[52-57] carcinoma suprarrenal cortical por lo general plantea la posibilidad de malignidad sobre la base de su gran tamaño y pronunciada heterogeneidad (a pesar del ocasional contenido lipídico intralesional) (Figura 7.12). Estas lesiones por lo general

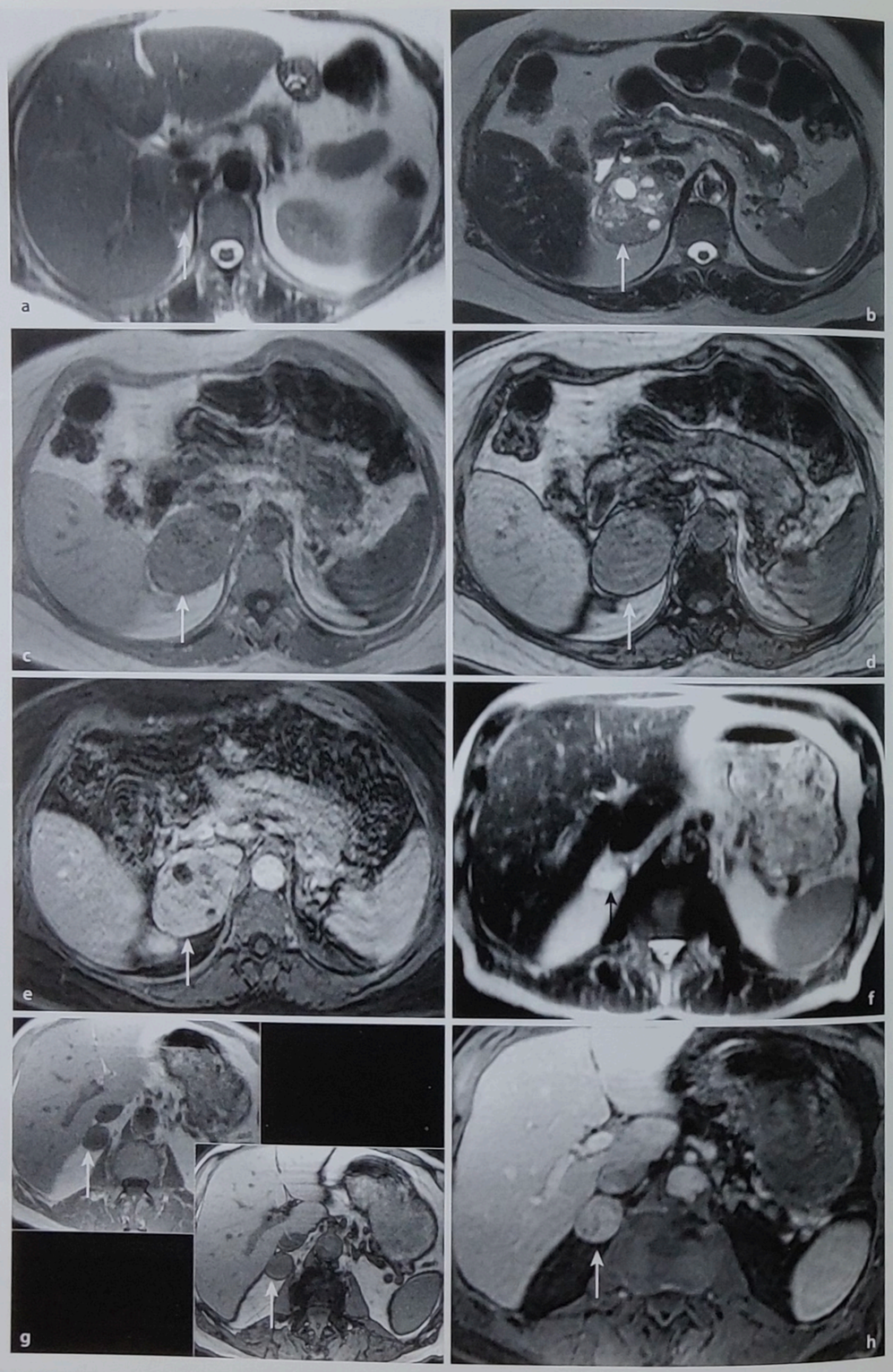


Figura 7.10 Feocromocitoma. En comparación con la relativa hipointensidad en T2 del adenoma suprarrenal (*flecha* en **a**), un gran feocromocitoma parcialmente quístico exhibe relativa hiperintensidad en T2 (*flecha* en **b**). Nótese la ausencia de pérdida de la señal (*flecha* en **c**, **d**) cuando se comparan las imágenes en fase (**c**) y fuera de fase (**d**). **e** El ávido realce (*flecha*) es claro en la imagen poscontraste. **f** El aspecto de "brillo de bombilla de luz" es evidente en esta imagen con ponderación alta en T2 de un paciente diferente con un feocromocitoma del lado derecho (*flecha*). La ausencia de grasa microscópica resulta en una falta de cambio de señal (*flecha* en **g**) entre las imágenes en fase (izquierda en **g**) y fuera de fase (derecha en **g**), y la naturaleza sólida de la masa (*flecha* en **h**) se refleja por el ávido realce en la imagen poscontraste (**h**).

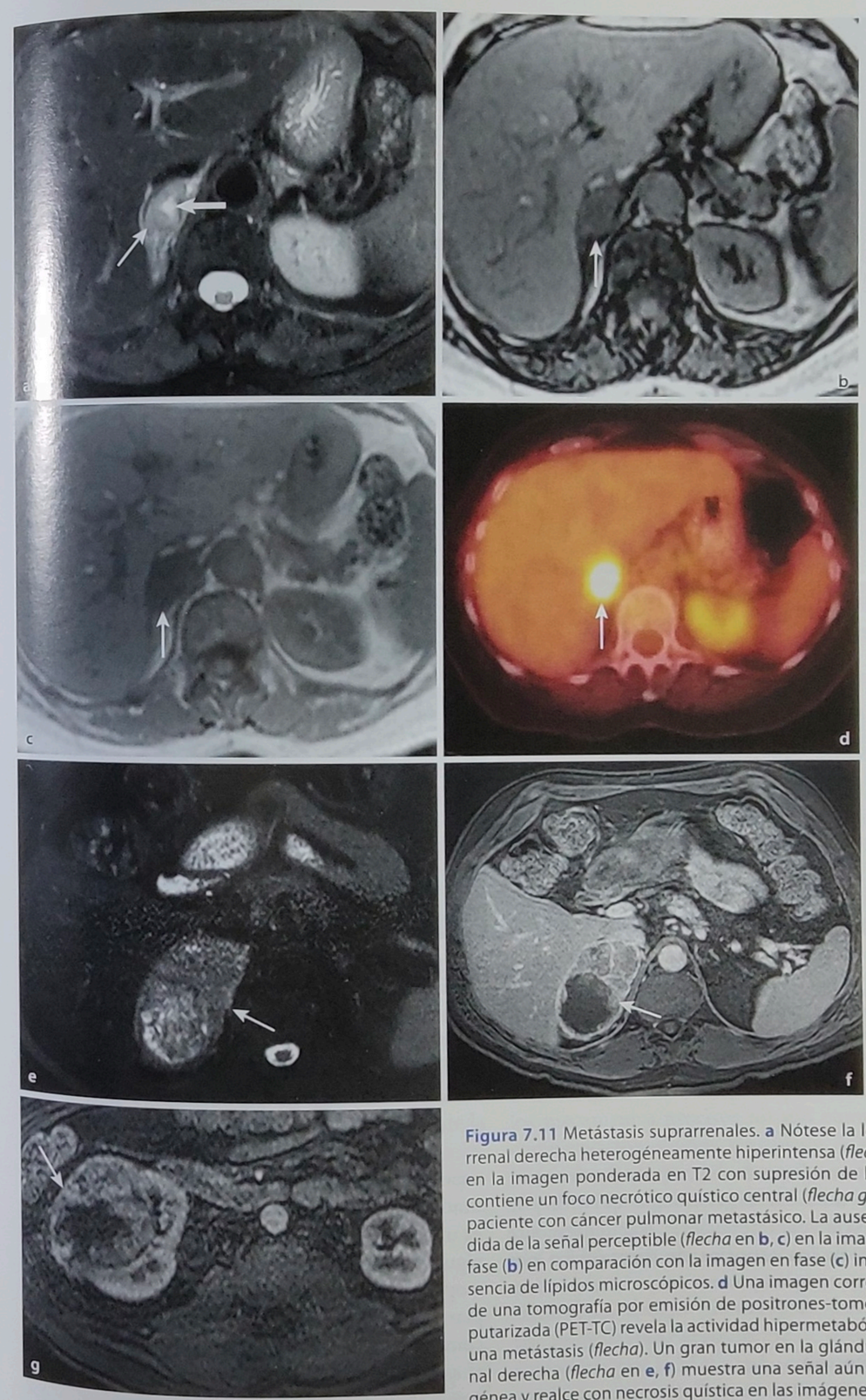


Figura 7.11 Metástasis suprarrenales. **a** Nótese la lesión suprarrenal derecha heterogéneamente hiperintensa (*flecha delgada*) en la imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa que contiene un foco necrótico quístico central (*flecha gruesa*) en un paciente con cáncer pulmonar metastásico. La ausencia de pérdida de la señal perceptible (*flecha* en **b**, **c**) en la imagen fuera de fase (**b**) en comparación con la imagen en fase (**c**) indica una ausencia de lípidos microscópicos. **d** Una imagen correspondiente de una tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada (PET-TC) revela la actividad hipermetabólica típica de una metástasis (*flecha*). Un gran tumor en la glándula suprarrenal derecha (*flecha* en **e**, **f**) muestra una señal aún más heterogénea y realce con necrosis quística en las imágenes ponderada en T2 con supresión de la grasa (**e**) y poscontraste de un paciente diferente con carcinoma de células renales (CCR) metastásico. **g** El tumor primario se muestra en la imagen poscontraste en los riñones (*flecha*).

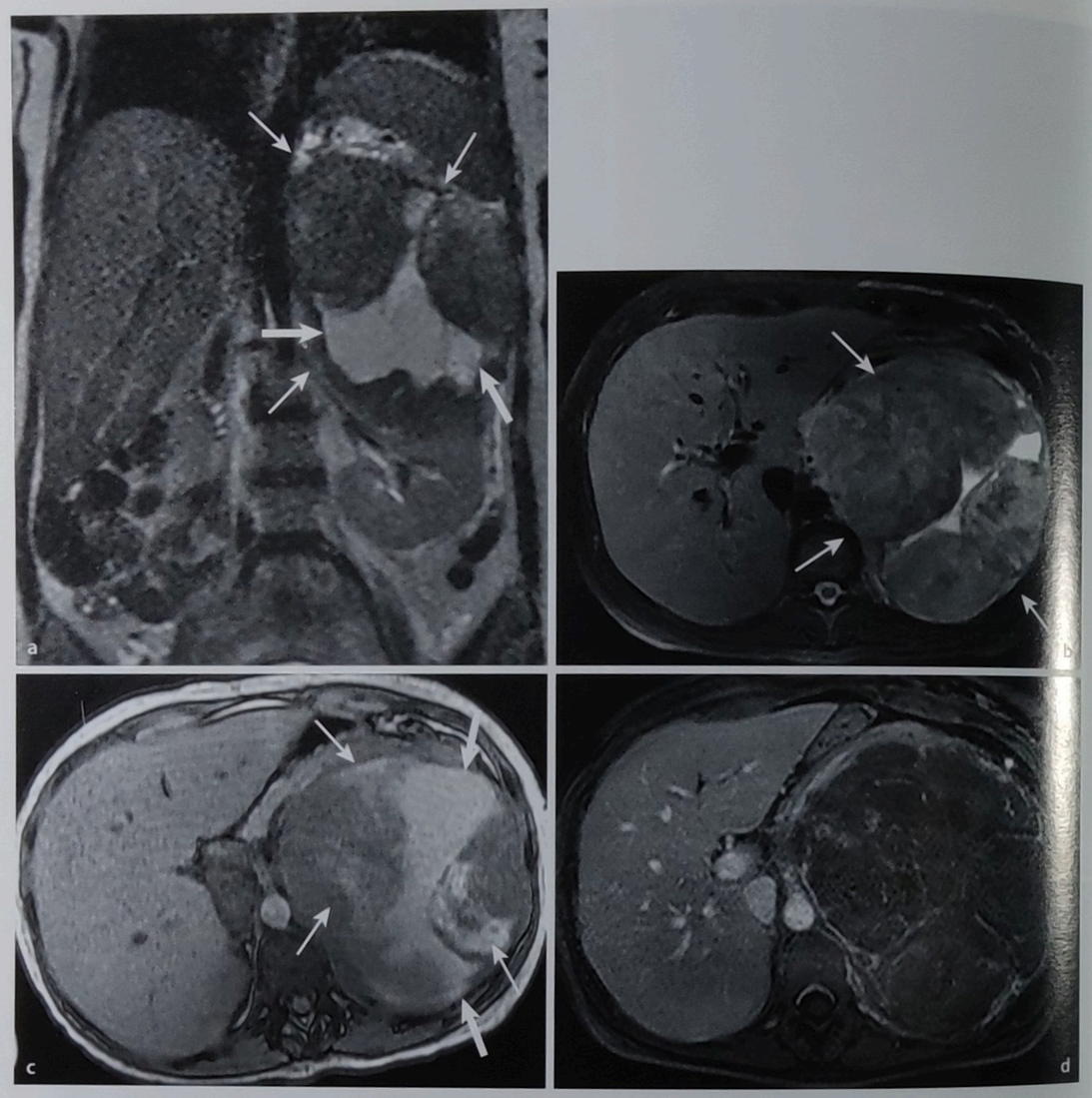


Figura 7.12 Carcinoma suprarrenal cortical. **a** La imagen coronal ponderada en T2 revela un gran tumor complejo (*flechas delgadas*) con necrosis central (*flechas gruesas*) que aplana el polo superior del riñón derecho. **b** La correspondiente imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa muestra el gran tamaño de la lesión (*flechas*). **c** La preservación de la señal en la imagen fuera de fase descarta la presencia de lípidos microscópicos y la hiperintensidad sugiere hemorragia (*flechas delgadas*) y necrosis hemorrágica (*flechas gruesas*). **d** La imagen poscontraste evidencia la hipovascularización del gran tumor necrótico.

miden al menos 5 cm de diámetro y con frecuencia, mucho más. La degeneración quística y la necrótica son características frecuentemente observadas en los estudios de diagnóstico por imágenes.

Retroperitoneo

Si bien los Capítulos 6 y 7 están dedicados al retroperitoneo, ocupado por los riñones y las glándulas suprarrenales, este apartado se centra específicamente en las lesiones extraparenquimatosas del retroperitoneo. Debido a que este es un espacio, por definición, en el cual se ubican algunos órganos,[58] las lesiones primarias del retroperitoneo son pocas y aisladas (Tabla 7.2). Los planos fasciales dividen el retroperitoneo en tres compartimentos: el espacio pararrenal anterior, el espacio perirrenal y el espacio pararrenal posterior (Figura 7.13). Aunque las lesiones se originan en los tres compartimentos, nuestro objetivo es centrarnos en las localizadas entre los espacios perirrenales alrededor de los grandes vasos (el

Tabla 7.2 Lesiones retroperitoneales

Variante normal	Inflamación	Trauma	Neoplasia
Anomalías de la vena cava inferior	Fibrosis retroperitoneal	Hemorragia retroperitoneal	Linfoma
	Aneurisma inflamatorio		Metástasis
			Sarcoma

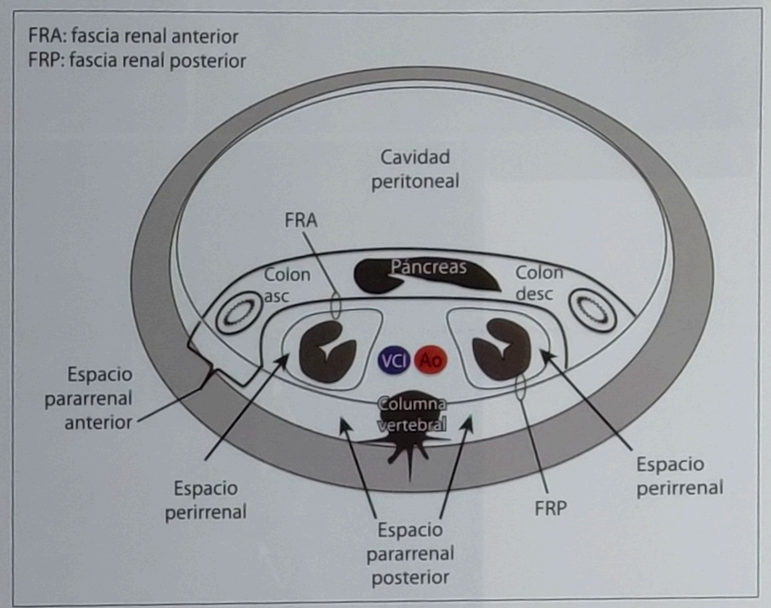


Figura 7.13 Anatomía retroperitoneal. Ao: aorta; asc: ascendente; desc: descendente.

análisis de las lesiones del espacio pararrenal anterior relacionadas con el páncreas se encuentra en el Capítulo 5).

Anomalías de la vena cava inferior

Las anomalías de la vena cava inferior (VCI) (Cuadro 7.1) son evidentes y no albergan complicaciones directas. El principal objetivo es evitar complicaciones en procedimientos terapéuticos por no haber reconocido estas anomalías. Por ejemplo, la colocación de un filtro unilateral en la VCI del lado derecho en una duplicación de la VCI deja sin tratamiento a la VCI del lado izquierdo (Figura 7.14). La planificación de procedimientos quirúrgicos abdominales, trasplante hepático o renal y procedimientos intervencionistas se benefician del reconocimiento de estas anomalías antes del procedimiento.

Cuadro 7.1 Anomalías de la vena cava inferior

Anomalías de la vena cava inferior (VCI)
Duplicación de la VCI
- VCI del lado izquierdo
- Continuación en la ácigos de la VCI
- VCI ausente (infrarrenal)
- VCI retrocava (o circuncava)

Fibrosis retroperitoneal

Las etiologías inflamatorias retroperitoneales (fibrosis retroperitoneal [FR] y aneurisma inflamatorio de la aorta abdominal [AIAA]) comparten características de diagnóstico por imágenes comunes. De hecho, las características etiológicas e histológicas también se superponen. Aunque los mecanismos precisos no son completamente comprendidos, ambos trastornos involucran fibrosis mediada por mecanismos autoinmunitarios. Sin embargo, las características de diagnóstico por imágenes difieren de forma significativa.

La FR representa un proceso inflamatorio común inducido por varios patógenos potenciales, tales como drogas (metisergida, betabloqueantes, hidralazina, ergotamina y dietilamida de ácido lisérgico [LSD]), radiación, enfermedades autoinmunitarias, hemorragia retroperitoneal y neoplasias malignas (cáncer gastrointestinal, mamario, prostático, pulmonar, del cuello uterino y renal). Sin embargo, dos tercios de los casos

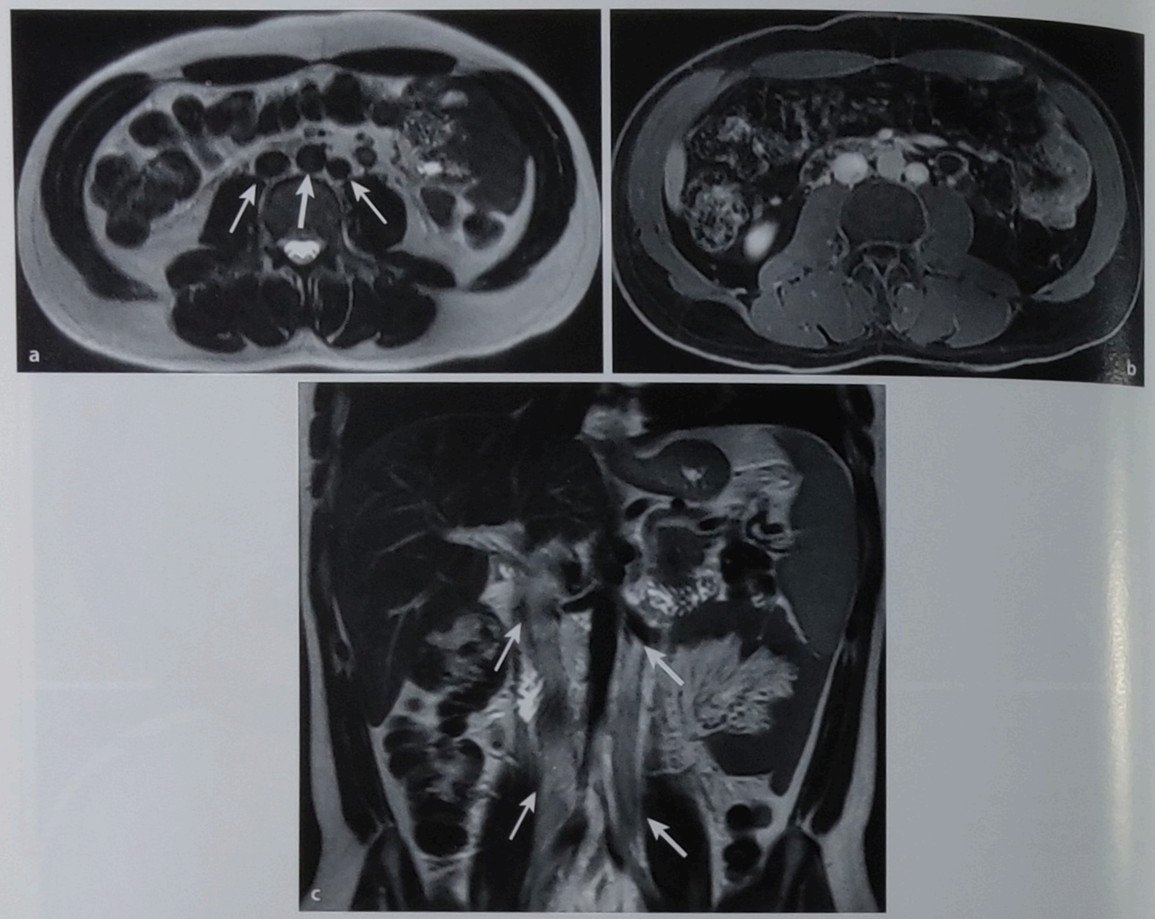


Figura 7.14 Vena cava inferior (VCI) duplicada. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) muestra dos vacíos de señal (*flechas*) que rodean a la aorta (*flecha gruesa*), que presentan realce en la imagen tardía poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**). La imagen coronal ponderada en T2 (**c**) ilustra los trayectos longitudinales de la VCI izquierda normal (*flechas*) y derecha duplicada (*flechas gruesas*) que finalizan en la vena renal izquierda.

son idiopáticos y se los denomina enfermedad de Ormond.[59] En la FR una cubierta de tejido blando envuelve a la aorta, la VCI y los uréteres (Figura 7.15), sin "alejar a la aorta de la columna vertebral", ni conformando el "signo de la aorta flotante",[60] el cual es una característica del linfoma retroperitoneal (LR) y otros tumores. El aspecto en RM evoluciona con la cronicidad; inicialmente se aprecian hiperintensidad en las secuencias sensibles al líquido con ávido realce y márgenes mal definidos. Con el tiempo la señal en T1 y el realce disminuyen, y los márgenes se hacen bien definidos o netos (*v.* Figura 7.15).[61-63] El atrapamiento ureteral se produce con frecuencia y conduce a obstrucción funcional como resultado de la supresión de la peristalsis. La FR típicamente se centra en el retroperitoneo (L3-L5), pero se puede extender en sentido caudal hacia la pelvis o en sentido cefálico hacia el mediastino. Sugerir el diagnóstico facilita el tratamiento, el cual es relativamente específico de la FR: eliminación del agente inductor, corticoides y alivio de la obstrucción ureteral.

Los potenciales diagnósticos diferenciales incluyen el LR, el AIAA y la hemorragia retroperitoneal. Como se mencionó con anterioridad, el LR se extiende con mayor frecuencia a lo largo del margen posterior de la aorta, separándola de la columna vertebral, mientras que la FR preserva de manera relativa el perímetro aórtico posterior. El linfoma (una neoplasia relativamente blanda y flexible) obstruye de forma infrecuente los uréteres y por lo general se distinguen múltiples adenopatías. El AIAA es en esencia el mismo proceso inflamatorio que la FR causado por un antígeno en la pared de la aorta, que se piensa que reside en una placa ateromatosa.[64] La extensión del compromiso por lo general está restringida

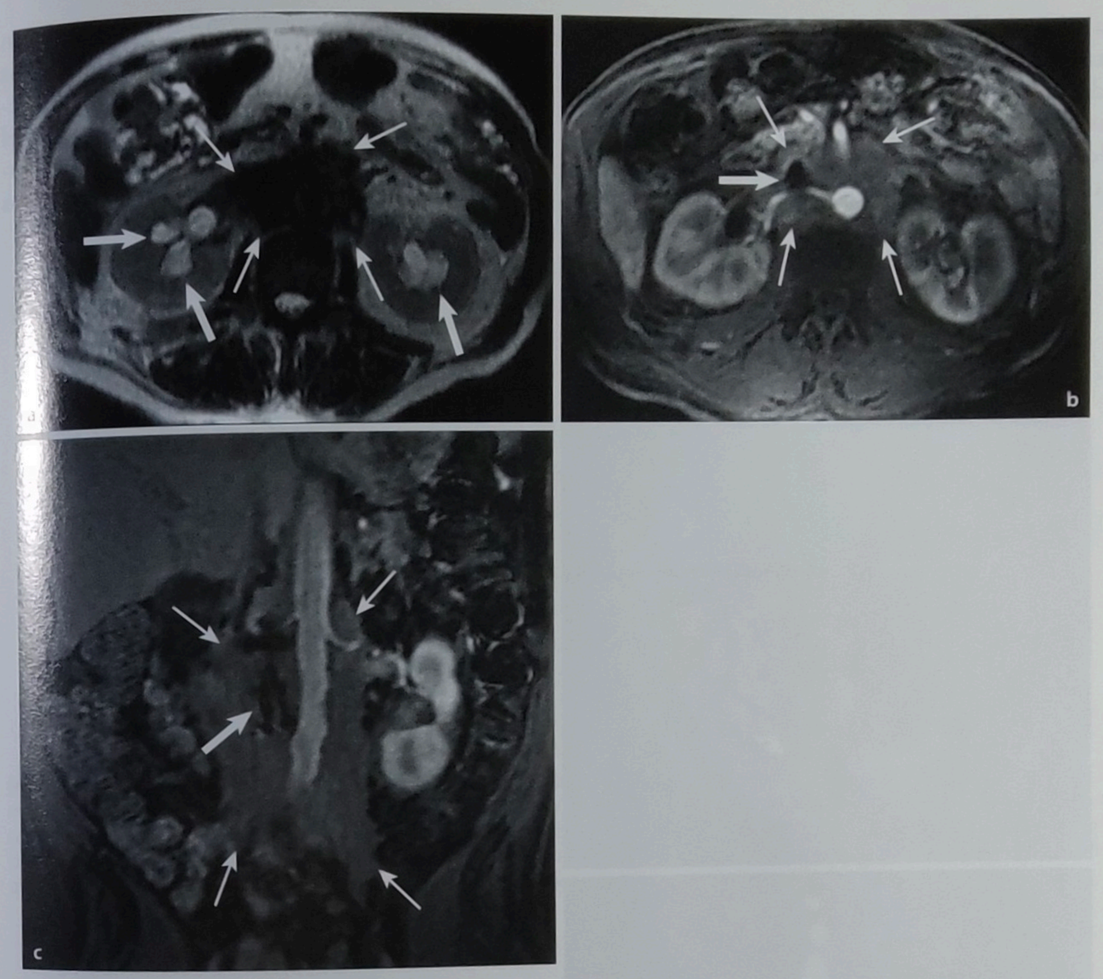


Figura 7.15 Fibrosis retroperitoneal. **a** Una cubierta de tejido confluente marcadamente hipointenso (*flechas delgadas*) envuelve a la aorta y a la vena cava inferior (VCI) sin "alejar a la aorta de la columna vertebral" (a diferencia del linfoma) en la imagen ponderada en T2; nótese la hidronefrosis (*fechas gruesas*) como resultado del compromiso ureteral y la supresión de la peristalsis. **b** La imagen axial poscontraste muestra el leve realce (*flechas delgadas*) y el artefacto de susceptibilidad (*flecha gruesa*) que corresponde a un filtro de la VCI. **c** La imagen coronal con realce tardío muestra mejor la extensión craneocaudal del compromiso (*flechas delgadas*) y el filtro de la VCI (*flecha gruesa*).

focalmente al aneurisma aórtico. La hemorragia retroperitoneal no provoca realce y exhibe características de la señal esperadas de hemorragia en lugar de fibrosis.

Aneurisma inflamatorio de la aorta abdominal

En el AIAA un tejido conectivo denso infiltrado por células inflamatorias se extiende más allá de los confines normales de la adventicia del aneurisma aórtico, lo cual resulta en una corteza de tejido periaórtico con realce (Figura 7.16). Además de imitar otras entidades retroperitoneales, su importancia es la mayor tasa de mortalidad de la reparación quirúrgica: históricamente ha sido de hasta el 23%, pero es del 12,5% en análisis más recientes.[65-68] La capa de tejido paraaórtico mide hasta 2 cm de espesor y las características de la señal parecen ser menos predecibles que el realce prominente.[69] El rápido diagnóstico y la diferenciación del aneurisma de la aorta abdominal no complicado aseguran el tratamiento adecuado. La presencia de inflamación perianeurismática impulsa a considerar el tratamiento prequirúrgico con corticoides para minimizar la inflamación y modificaciones técnicas operatorias para minimizar la disección duodenal y ureteral y mejorar los resultados quirúrgicos.

Linfoma retroperitoneal

Las neoplasias retroperitoneales comprenden una amplia gama de lesiones (incluida una variedad de sarcomas), muchas de las cuales escapan

al alcance de este texto. El LR es la neoplasia retroperitoneal maligna más frecuente,[70] en forma de un linfoma de Hodgkin o no Hodgkin que invade los ganglios linfáticos retroperitoneales. El linfoma de Hodgkin suele comprometer al bazo y al retroperitoneo con un patrón de diseminación contigua. El linfoma no Hodgkin abarca con frecuencia una variedad de grupos ganglionares, con predilección por los mesentéricos y sitios extraganglionares. En general, el LR compromete con mayor frecuencia a los grupos paraaórticos, aortocavos y retrocavos. Los

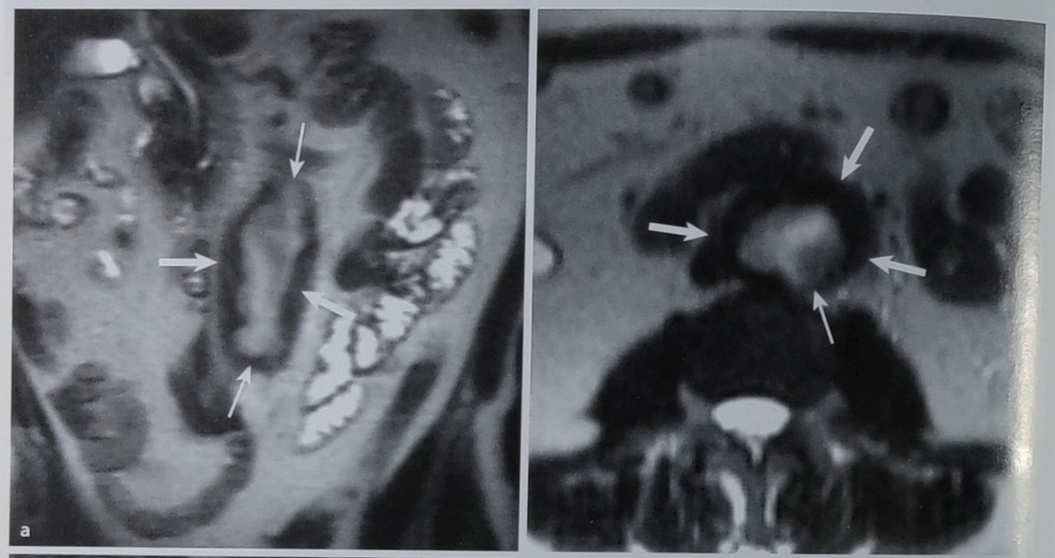
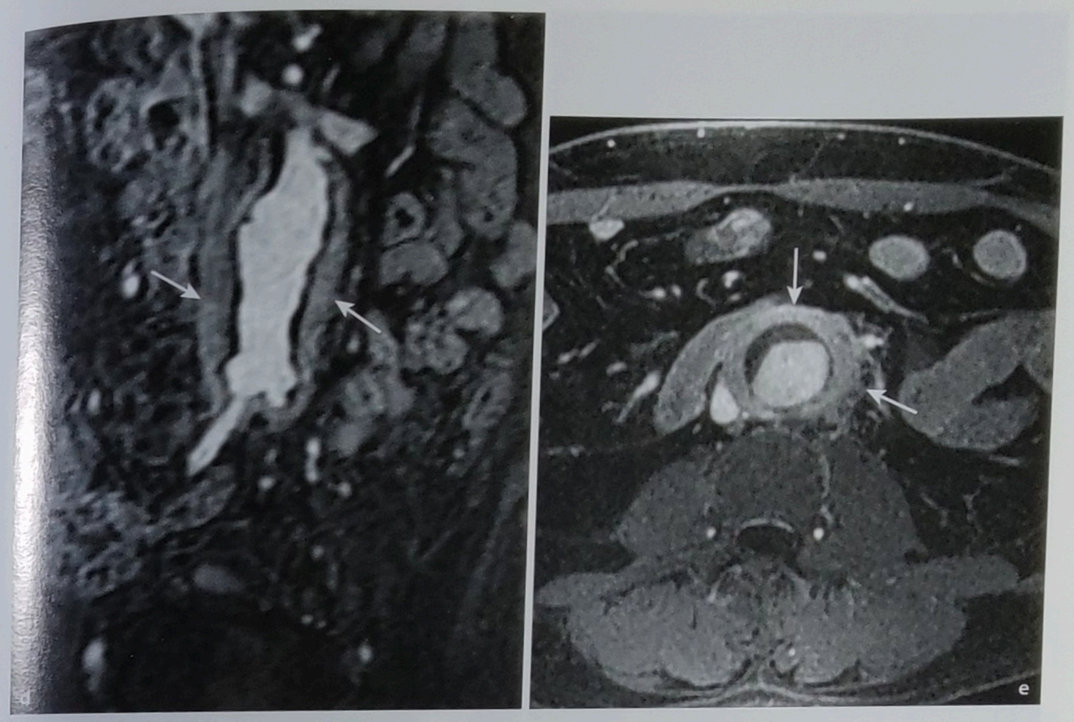


Figura 7.16 Aneurisma inflamatorio de la aorta abdominal. Las imágenes coronal (**a**) y axial (**b**) ponderadas en T2 muestran una aorta abdominal dilatada (*flechas delgadas*) con un borde engrosado hipointenso (*flechas gruesas*). **c** La secuencia poscontraste de una angiografía por resonancia magnética (ARM) revela el contorno luminal irregular (*flechas*) como resultado de un trombo mural excéntrico, sin realce perceptible de la cubierta periaórtica. Las imágenes poscontraste tardías coronal (**d**) y axial (**e**) muestran realce prominente de la capa periaórtica (*flechas*). ▶



▶ **Figura 7.16** Aneurisma inflamatorio de la aorta abdominal. Las imágenes coronal (**a**) y axial (**b**) ponderadas en T2 muestran una aorta abdominal dilatada (*flechas delgadas*) con un borde engrosado hipointenso (*flechas gruesas*). **c** La secuencia poscontraste de una angiografía por resonancia magnética (ARM) revela el contorno luminal irregular (*flechas*) como resultado de un trombo mural excéntrico, sin realce perceptible de la cubierta periaórtica. Las imágenes poscontraste tardías coronal (**d**) y axial (**e**) muestran realce prominente de la capa periaórtica (*flechas*).

ganglios suelen medir más de 1,5 cm de diámetro en el eje corto[71, 72] con compromiso bilateral. Por lo general, una masa ganglionar confluente rodea a la aorta y a la VCI, lo cual aleja a la arteria de la columna vertebral; esto se denomina "signo de la aorta flotante" (Figura 7.17). Las características monótonas con leve hiperintensidad homogénea en las secuencias sensibles al líquido, leve realce con relativa ausencia de efecto de masa (incluso a pesar de su gran tamaño) y el extenso compromiso retroperitoneal caracterizan al linfoma.[73]

La FR y las metástasis derivadas de neoplasias primarias malignas, tales como el carcinoma testicular y prostático, son los principales diagnósticos diferenciales. La FR y la enfermedad metastásica no alejan a la aorta de la columna vertebral y la FR con frecuencia obstruye los uréteres, a diferencia del LR. La extensión a lo largo de las vías de drenaje linfático desde la pelvis indica metástasis genitourinarias, tales como el carcinoma testicular o prostático.

Metástasis retroperitoneales

Las metástasis retroperitoneales surgen a partir de una diseminación hematógena o linfática o de la extensión directa (Cuadro 7.2). Los depósitos metastásicos o la linfadenopatía se aprecian mejor como un tumor hiperintenso en las secuencias con realce y supresión de la grasa o ponderadas en T2 contra el vacío de señal de la grasa retroperitoneal con supresión de la señal, o en las secuencias ponderadas en T1 sin saturación de la grasa como un tumor que remplaza el fondo normal de grasa retroperitoneal hiperintensa (Figura 7.18). Los ganglios linfáticos se aprecian moderadamente hiperintensos en las secuencias ponderadas en T2, hipointensos en las secuencias ponderadas en T1 y por lo general tienen un realce próximo al del tumor primario. En general, los ganglios linfáticos retroperitoneales aumentados de tamaño son inespecíficos y el diagnóstico se infiere por los antecedentes conocidos de neoplasia maligna primaria. Los depósitos metastásicos no linfomatosos exhiben características de diagnóstico por imágenes

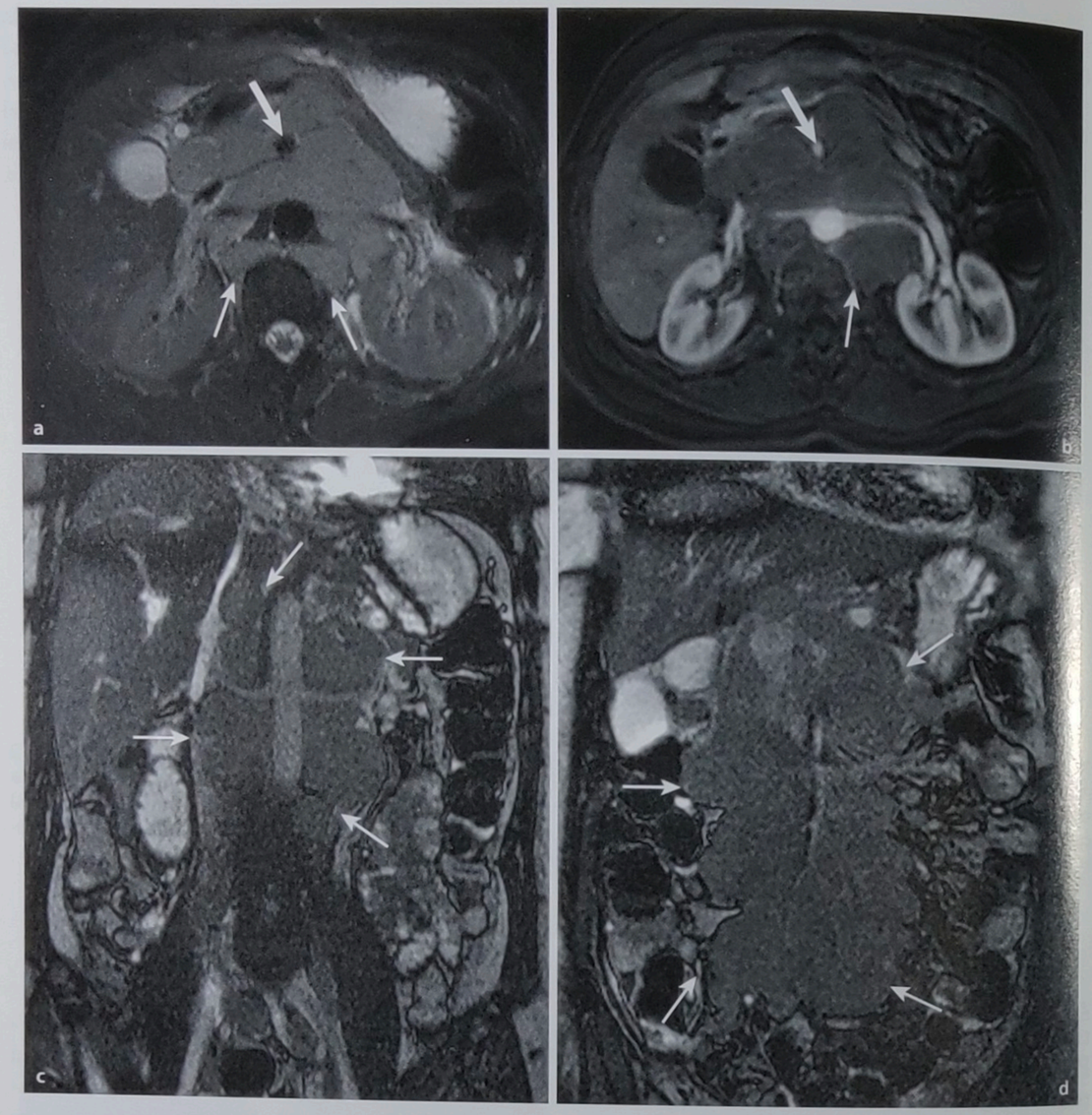


Figura 7.17 Linfoma retroperitoneal. Las imágenes ponderadas en T2 con supresión de la grasa (**a**) y poscontraste (**b**) muestran ganglios linfáticos coalescentes por todo el retroperitoneo, incluida la extensión retroaórtica (*flechas delgadas*), con características monótonas: hiperintensidad homogénea en T2 y leve realce homogéneo. Rodean a la arteria mesentérica superior (AMS) (*flecha gruesa*) que revela compromiso mesentérico concomitante. **c**, **d** Las imágenes coronales en estado estable muestran la extensión craneocaudal del compromiso (*flechas*).

Cuadro 7.2 Neoplasias primarias de metástasis retroperitoneales

Diseminación linfática	**Diseminación hematógena**
▪ Carcinoma testicular	▪ Carcinoma pulmonar
▪ Carcinoma prostático	▪ Carcinoma mamario
▪ Carcinoma vesical	▪ Melanoma
▪ Carcinoma ovárico	**Invasión directa**
▪ Carcinoma endometrial	▪ Carcinoma pancreático
▪ Carcinoma colorrectal	▪ Cánceres gastrointestinales

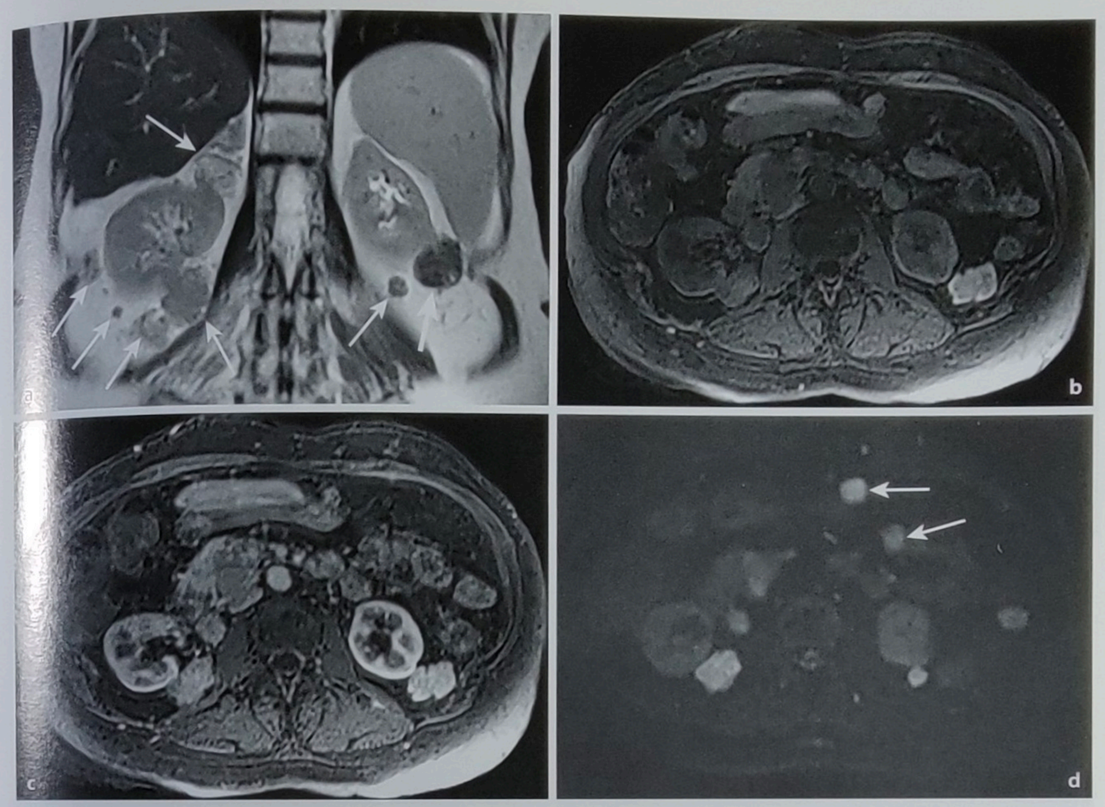


Figura 7.18 Metástasis retroperitoneales. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) revela múltiples lesiones (*flechas*) en el retroperitoneo que rodean a los riñones, una de las cuales es hipointensa (*flecha gruesa*) y muestra hiperintensidad en la imagen axial ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) lo que refleja su contenido de melanina, en este caso, de un melanoma ocular metastásico. El realce hipervascular y la restricción a la difusión son evidentes en las imágenes poscontraste ponderada en difusión con supresión de la grasa (**c**) y ponderada en difusión (**d**), respectivamente. Nótense las metástasis peritoneales (*flechas*).

menos específicas y por lo general se ajustan al aspecto de la neoplasia primaria (*v.* Figura 7.18). Las consideraciones del diagnóstico diferencial incluyen el LR, la FR y los sarcomas retroperitoneales (SR), aunque la multiplicidad de las lesiones metastásicas habitualmente descarta al menos los últimos dos.

Sarcomas retroperitoneales

Los sarcomas retroperitoneales representan el 0,1%-2,0% de todas las neoplasias malignas y el 10%-20% de todos los sarcomas.[74, 75] La mayoría de los SR se originan en el tejido mesodérmico; los restantes surgen del tejido nervioso (a saber, sarcoma neurogénico, schwannoma maligno). Los SR incluyen varios subtipos histológicos, siendo los más frecuentes, en orden descendente, el liposarcoma (33%), el leiomiosarcoma (28%), el histiocitoma fibroso maligno (19%) y sarcomas menos frecuentes, incluidos el rabdomiosarcoma (habitualmente en la población pediátrica), el angiosarcoma y otros. Las imágenes no logran distinguir entre los diferentes subtipos de sarcomas, con la excepción de identificar la grasa en el liposarcoma (Figura 7.19) y el compromiso intracavo del leiomiosarcoma (la minoría exhibe compromiso intravascular) (Figura 7.20).[76-78] Sin estas características diagnósticas, el SR por lo general se manifiesta como un tumor heterogéneo grande; el tejido conectivo laxo retroperitoneal sin potencial para ejercer efecto de masa inmediato explica el gran tamaño al momento de la presentación. Si bien el diagnóstico histológico preciso con frecuencia elude las capacidades de la RM, la naturaleza maligna se refleja en el gran tamaño, la heterogeneidad y la falta de lesiones benignas parecidas (excepto quizá por un gran AML renal que imita un liposarcoma). En todo caso, el tratamiento y la sobrevida a largo plazo por lo general no son afectados por el tipo celular histológico (los principales factores predictivos son el grado tumoral y la posibilidad de extirpación).[79, 80]

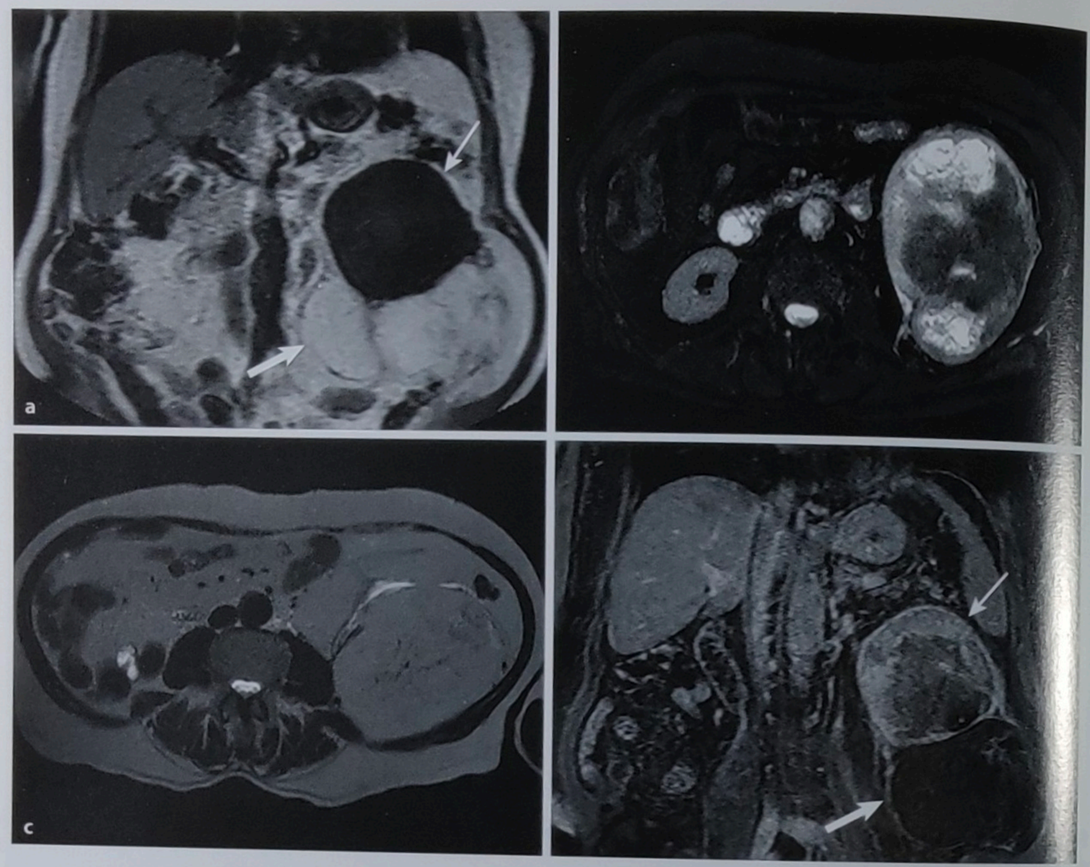


Figura 7.19 Liposarcoma retroperitoneal. La imagen exploradora coronal ponderada en T1 (**a**) muestra una gran lesión retroperitoneal del lado izquierdo con un componente hipointenso superior (*flecha*) y un componente hiperintenso inferior (*flecha gruesa*). La imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) en el componente superior revela una heterogeneidad de la señal marcadamente hiperintensa, mientras que la imagen axial ponderada en T2 (**c**) en el componente inferior iguala en gran medida la intensidad de la señal de la grasa retroperitoneal circundante con algunas mínimas hipointensidades lineales. La imagen coronal poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**d**) muestra un extenso realce en el componente superior desdiferenciado (*flecha*) y mínimo realce en el componente inferior bien diferenciado (*flecha gruesa*).

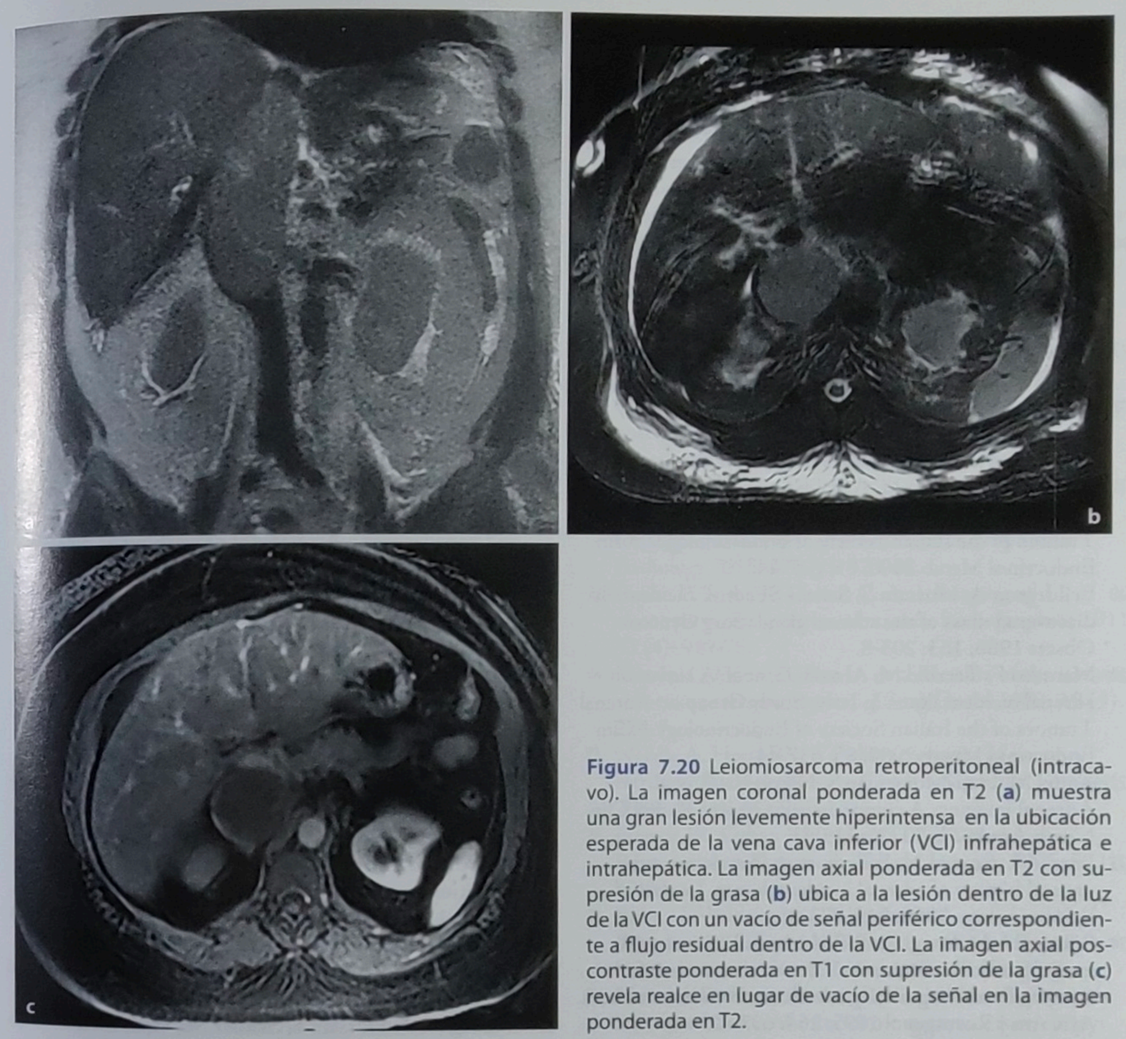


Figura 7.20 Leiomiosarcoma retroperitoneal (intracavo). La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra una gran lesión levemente hiperintensa en la ubicación esperada de la vena cava inferior (VCI) infrahepática e intrahepática. La imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) ubica a la lesión dentro de la luz de la VCI con un vacío de señal periférico correspondiente a flujo residual dentro de la VCI. La imagen axial poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) revela realce en lugar de vacío de la señal en la imagen ponderada en T2.

Bibliografía

1 Leung K, Stamm M, Raja A, Low G, et al. Pheochromocytoma: The range of appearances on ultrasound, CT, MRI, and functional imaging. AJR 2013; 200: 370-8.

2 Jacques AET, Sahdev A, Sandrasagara M, et al. Adrenal phaeochromocytoma: Correlation of MRI appearances with histology and function. Eur Radiol 2008; 18: 2885-92.

3 Baez JC, Jagannathan JP, Krajewski K, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: Imaging characteristics. Cancer Imaging 2012; 12 (1): 153-62.

4 Vincent JM, Morrison ID, Armstrong P, et al. Computed tomography of diffuse, non-metastatic enlargement of the adrenal glands in patients with malignant disease. Clin Radiol 1994; 49: 456-60.

5 Lockhart ME, Smith JK, Kenney PJ. Imaging of adrenal masses. Eur J Radiol 2002; 41: 95-112.

6 Peppercorn PD, Reznek RH. State-of-the-art CT and MRI of the adrenal gland. Eur Radiol 1997; 7: 822-36.

7 Rozenblit A, Morehouse HT, Amis Jr. ES. Cystic adrenal lesions: CT features. Radiology 1996; 201: 541-8.

8 Tagge DU, Baron PL. Giant adrenal cyst: Management and review of the literature. Am Surg 1997; 63: 744-6.

9 Elsayes KM, Mukundan G, Narra VR, et al. Adrenal masses: MRI imaging features with pathology correlation. Radiographics 2004; 24 (suppl 1): S73-S86.

10 Otal P, Escourrou G, Mazerolles C, et al. Imaging features of uncommon adrenal masses with histopathologic correlation. Radiographics 1999; 19: 569-81.

11 Dunnick NR, Korobkin M. Imaging of adrenal incidentalomas: Current status. AJR Am J Roentgenol 2002; 179: 559-68.

12 Berland LL, Silverman SG, Gore RM, et al. Managing incidental findings on abdominal CT: White paper of the ACR incidental findings committee. J Am Coll Radiol 2010; 7: 754-73.

8

RM del sistema gastrointestinal

Introducción

Aunque la tomografía computarizada (TC) ha sido y aún es el pilar para la evaluación del tracto gastrointestinal (GI), se han desarrollado aplicaciones de resonancia magnética (RM) para el intestino delgado, el colon y el recto que se han ido adoptando cada vez más en los últimos años. La enterografía por RM evalúa el intestino delgado para detectar procesos inflamatorios, tales como la enfermedad de Crohn, neoplasias y etiologías de obstrucción y sangrado. Las aplicaciones colorrectales incluyen la estadificación del cáncer y la evaluación de fístulas anales y de la apendicitis (habitualmente en el contexto de embarazo o en la población pediátrica).

Intestino delgado

La TC y la RM se complementan para la evaluación del intestino delgado. Mientras que la TC tiene menores costo, conveniencia y disponibilidad, la RM evita la exposición a la radiación, el contraste iodado y brinda un mayor contraste tisular y una evaluación multiparamétrica (características de la señal, realce, restricción a la difusión y peristalsis). Su papel principal es evitar o minimizar la exposición a la radiación ionizante en el contexto de trastornos que se presentan temprano en la vida y que requieren una exploración repetida (a saber, enfermedad de Crohn y síndromes de poliposis).[1,2] Otras indicaciones para la RM incluyen otros trastornos inflamatorios, tumores del intestino delgado, contraindicaciones relativas de la TC (es decir, embarazo), para identificar la etiología de una obstrucción del intestino delgado y de un sangrado GI en ciertos casos y tras una endoscopia con cápsula incompleta (Cuadro 8.1).[3]

Consideraciones técnicas

La exploración de diagnóstico por imágenes óptima requiere la distensión del intestino delgado, el realce con contraste, la adquisición rápida de las imágenes y la posición prona para evitar artefactos de movimiento, de movimiento peristáltico y de susceptibilidad. Aunque la enteroclisis por RM supera a la enterografía por RM para distender las asas de intestino delgado y para demostrar anomalías luminales,[4] las consideraciones técnicas y la comodidad del paciente por lo general favorecen a la enterografía por RM. En esta, se logra una adecuada distensión intestinal con la administración de un gran volumen de un medio de contraste oral. Los medios de contraste oral se dividen en tres amplias categorías según su aspecto de diagnóstico por imágenes: negativos (hipointensos en T1 y T2), positivos (hiperintensos en T1 y T2) y bifásicos (hipointensos en T1 e hiperintensos en T2) (Figura 8.1). Los medios bifásicos presentan el mejor realce tisular: hipointensidad en T1 frente a un hiperrealce e hiperintensidad en T2 contra una pared intestinal relativamente hipointensa. Se prescribe una variedad de regímenes de dosificación, con frecuencia administrándose hasta 2 L de contraste durante la hora previa a la evaluación. El protocolo en nuestra institución requiere un frasco de sulfato de bario cada 20 minutos para un total de tres frascos, o 1350 mL.

Junto al ayuno (de al menos dos horas en nuestra institución) los agentes antiperistálticos permiten minimizar la degradación de la imagen como resultado de la actividad peristáltica intestinal. En Estados Unidos, las opciones antiperistálticas incluyen glucagón e hiosciamina (Levsin®) (la butilescopolamina no está autorizada por la Food and Drug Administration [FDA]).[5] Las formulaciones intramusculares y endovenosas de glucagón y sublinguales y endovenosas de hiosciamina permiten varias opciones, pero todas complican el proceso de trabajo. Aunque la calidad de las imágenes se ve más afectada por el artefacto de movimiento sin utilizar un antiperistáltico, las ventajas potenciales no justifican abandonar su uso. La pequeña magnitud del efecto de la hiosciamina, el potencial beneficio de resaltar los segmentos intestinales inflamados (el "signo

Cuadro 8.1 Indicaciones para la enterografía por resonancia magnética (RM)

Etiologías inflamatorias:
- Enfermedad de Crohn
- Enfermedad celíaca
- Isquemia y vasculitis intestinal
- Enteritis inducida por radioterapia y quimioterapia

Neoplasias del intestino delgado:
- Diagnóstico y seguimiento de tumores del intestino delgado
- Crecimiento peritoneal de enfermedad metastásica

Síndromes de poliposis:
- Síndrome de Peutz-Jeghers
- Poliposis juvenil
- Síndrome de Cowden
- Síndrome de Gardner

Contraindicaciones para la TC:
- Embarazo
- Alergia al contraste yodado
- Incapacidad de tolerar el contraste oral
- Consideraciones respecto de la dosis de radiación

Miscelánea:
- Obstrucción del intestino delgado
- Sangrado gastrointestinal tras una endoscopia con cápsula

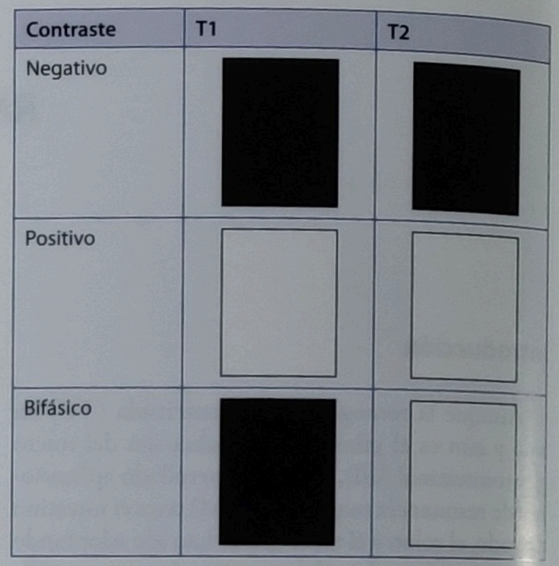


Figura 8.1 Medios de contraste oral para la enterografía por RM.

del intestino congelado"), la prevención de los efectos adversos de la medicación, la disminución del costo y un flujo de trabajo ágil justifican al menos considerar el abandono de la administración de antiperistálticos.[6,7] Sin embargo, en el contexto de la identificación de un tumor o cuando la valoración del signo del "intestino congelado" no es relevante, minimizar la peristalsis y sus concomitantes artefactos y degradación de la imagen ofrece un mayor beneficio relativo.

Al igual que con otras aplicaciones de la RM corporal, la enterografía por RM requiere la utilización de una bobina de torso específica. Si es posible, la posición prona brinda varias ventajas respecto de la posición supina: una exploración más rápida en el plano coronal debido a los efectos compresivos, una mejor distensión intestinal[8,9] y la eliminación del artefacto de movimiento de la pared abdominal. El realce con contraste endovenoso es crucial para valorar la agudeza y la cronicidad de la inflamación y sus complicaciones, para ayudar a identificar y caracterizar tumores y para resaltar hallazgos asociados, tales como la ingurgitación vascular, y la inflamación y la diseminación neoplásica circundantes. Aunque la mayor relaxividad del ácido gadobénico (MultiHance®) favorece su utilización en la enterografía por RM, informes recientes que sugieren el desarrollo de acumulación de gadolinio en el cerebro (con independencia de la función renal) argumentan en contra de su utilización.[10,11] Aunque la importancia clínica de este fenómeno es potencialmente nulo, el realce con un medio de contraste macrocíclico evita este posible problema. Al igual que con otras aplicaciones de la RM corporal, se recomiendan las imágenes dinámicas poscontraste (como se analizó en el Capítulo 1) como medio para discriminar entre inflamación aguda y crónica, así como para la caracterización de tumores.

Los parámetros de las secuencias de pulso difieren de los de otras aplicaciones de varias maneras (Tabla 8.1). La visualización de la distribución de asas de intestino delgado se beneficia de la prescripción del plano coronal, especialmente para las secuencias de pulso sensibles al tiempo, tales como la secuencia dinámica, y se adquiere una combinación de secuencias axiales y coronales. Las secuencias de pulso de la enterografía por RM se ajustan al esquema de protocolo presentado en el Capítulo 1 centrado en un régimen de ponderación T1 frente a T2. Las imágenes en secuencia de estado estacionario de precesión libre brindan una adecuada perspectiva "ponderada en T2" (en realidad, ponderada en T2/T1), gracias a la rápida exploración, la insensibilidad a artefactos de movimiento y la sensibilidad al líquido. Las imágenes con ponderación alta en T2 de un solo disparo presentan atributos similares, aunque padecen de un artefacto de movimiento intraluminal (Figura 8.2).[12] La supresión de la grasa mejora el contraste tisular y el rango dinámico, pero compromete la relación señal/ruido (RSR) en las imágenes de un solo disparo con RSR relativamente pobre que dependen

Tabla 8.1 Protocolo de muestra de enterografía por resonancia magnética (RM)

Secuencia de pulso	Parámetros relevantes	Utilidad	Limitaciones
Estado estacionario en plano coronal (o 3 planos)	Espesor de corte de 6 × 0 mm	Contraste tisular líquido-sólido; insensible al movimiento	Predisposición a artefactos de susceptibilidad y de formación de franjas (muaré)
SSFSE en plano coronal	T2 ≈ 200 ms	Sensibilidad al líquido; insensible al artefacto de movimiento y de susceptibilidad	RSR pobre comprometida en mayor medida con la supresión de la grasa; artefacto de movimiento del líquido intraluminal
SSFSE en plano axial	T2 ≈ 200 ms		
En y fuera de fase en plano coronal	Idealmente derivada de una secuencia dinámica Dixon	Cambios mesentéricos; hallazgos incidentales (a saber, esteatosis hepática, adenoma suprarrenal)	Mínimo contraste tisular intestinal
Dinámica	3D con supresión de la grasa y sincronización del bolo	Detectar y caracterizar inflamación y tumores	Pared intestinal borrosa
FSE con supresión de la grasa en plano axial	T2 ≈ 80 ms	Contraste tisular de agua ligada/pared intestinal	Artefacto de movimiento
FSE con supresión de la grasa en plano coronal	T2 ≈ 80 ms	Igual que arriba	Igual que arriba
Tardía en plano coronal	Igual que la dinámica	Añade información cinética de contraste (acentúa los tejidos extracelulares, tales como la inflamación)	Igual que la dinámica
Tardía en plano axial	3D con supresión de la grasa	Igual que arriba	Igual que arriba
DWI	$b = 800$	Extremo contraste tisular y sensibilidad a la inflamación y a las neoplasias	Propensa a artefactos
Cine en estado estacionario en plano coronal	Aproximadamente 10 localizaciones de corte con = 25 fases por localización	Caracterizar la peristalsis	Artefacto por movimientos respiratorios

de un solo pulso de excitación por cada imagen. (Las imágenes con eco de espín rápido [FSE] aplicadas para la exploración de las vísceras abdominales padecen de un artefacto de movimiento peristáltico prohibitivo debido al mayor tiempo de adquisición). Además del contraste intrínseco en T2, las imágenes ponderadas en difusión (DWI) ayudan a aislar la inflamación y la hipercelularidad neoplásica (*v.* Figura 8.2). Finalmente, la visualización de la motilidad implementando secuencias de pulso rápidas ponderadas en T2 (por lo general con secuencia de estado estacionario de precesión libre), con múltiples cuadros por cada localización de corte, muestra la actividad peristáltica (y su ausencia en el contexto de una inflamación).

La utilidad principal de las imágenes ponderadas en T1 es ilustrar el realce con contraste. Las imágenes tridimensionales (3D) dinámicas ponderadas en T1 con supresión de la grasa se obtienen en el plano coronal para cumplir con las restricciones temporales, como se analizó previamente, mientras que la adquisición de imágenes 3D tardías ponderadas en T1 con supresión de la grasa se realiza en los planos axial o coronal (Figura 8.3). Aunque las imágenes 3D padecen de borramiento de la pared intestinal debido a la actividad peristáltica, la mayor resolución de corte, la ausencia de alteración del registro con la respiración y la falta de seudorrealce de tiempo de vuelo (por el movimiento) favorecen a la adquisición 3D por sobre la 2D. La adición de imágenes en y fuera de fase (e imágenes con manipulación de la grasa cuando se realizan secuencias dinámicas con la técnica de Dixon, como se analizó en el Capítulo 1) brinda una perspectiva anatómica general y otros medios para detectar inflamación mesentérica y diseminación tumoral.

Aspecto normal

El diámetro normal del intestino delgado mide menos de 3 cm y varía en los estudios de enterografía por RM, dependiendo del grado de distensión con el contraste oral. El espesor de la pared intestinal también varía en forma proporcional al grado de distensión con el contraste oral y por lo general mide menos de 3 mm de espesor. La intensidad de la señal de la pared y de los pliegues intestinales es uniformemente hipointensa y el realce es mínimo. La distensión insuficiente puede simular una patología con engrosamiento relativo de la pared y de los pliegues y un aumento perceptible del realce proporcional al aumento de

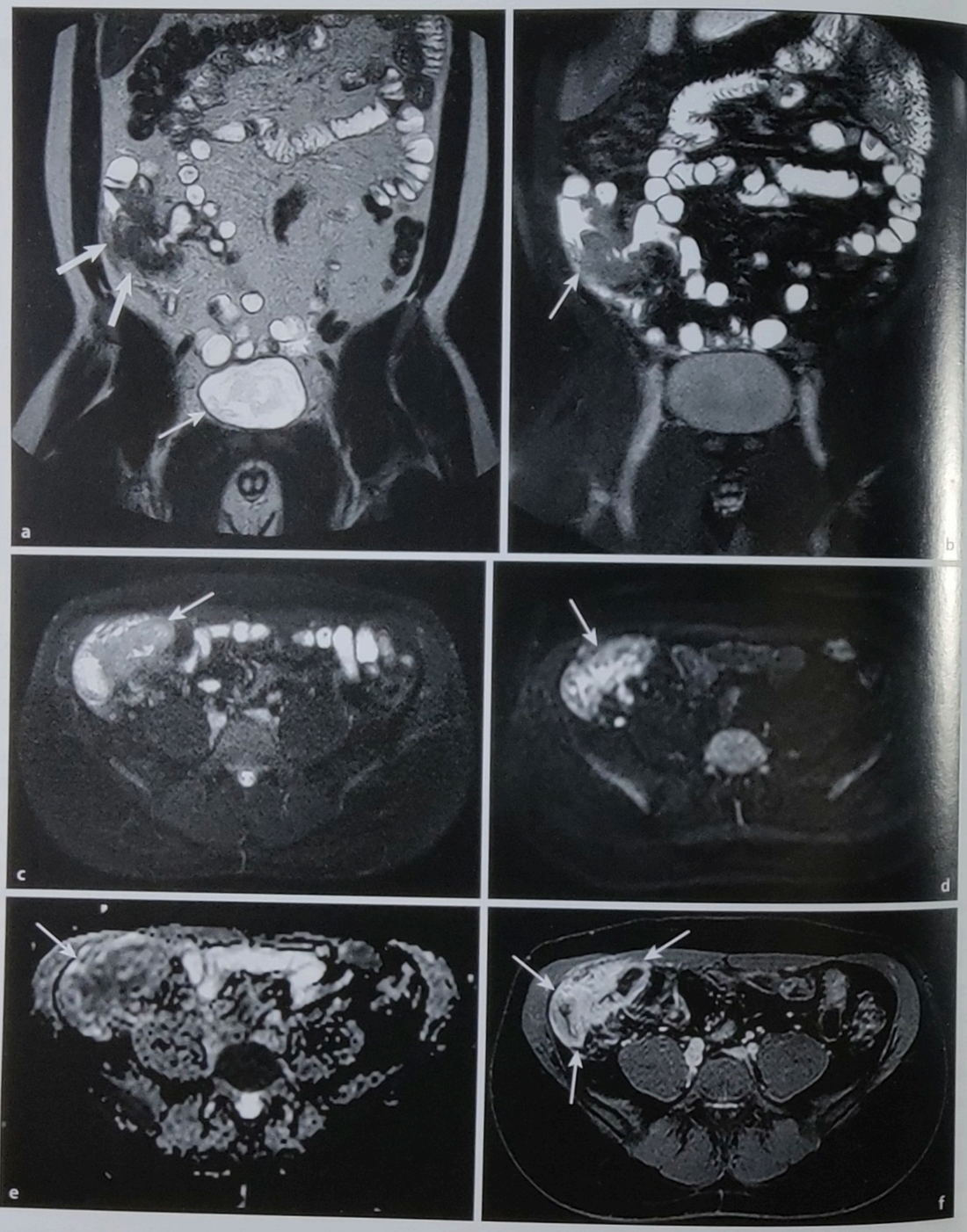


Figura 8.2 Ejemplos de imágenes de enterografía por RM ponderadas en T2. La imagen coronal con ponderación alta en T2 (**a**) muestra la visibilidad del líquido y del contraste oral, el artefacto de movimiento del líquido intraluminal en la vejiga (*flecha*) y el engrosamiento anormal del íleon terminal y del ciego (*flechas gruesas*). Las imágenes coronal y axial con ponderación moderada en T2 y supresión de la grasa (**b**, **c**, respectivamente) muestran los cambios edematosos agudos (*flechas*) con mayor visibilidad. La imagen con ponderación alta en difusión (**d**) muestra una marcada hiperintensidad del íleon y del ciego con inflamación aguda (*flecha*) con hipointensidad y restricción a la difusión en el correspondiente mapa de coeficiente de difusión aparente (ADC) (*flecha* en **e**). La imagen axial tardía ponderada en T1 con supresión de la grasa (**f**) revela el intenso realce del intestino inflamado (*flechas*).

Figura 8.3 Ejemplo de imagen de enterografía por RM ponderada en T1. La imagen de enterografía por resonancia magnética (ERM) coronal ponderada en T1 con supresión de la grasa ilustra el aspecto normal de las asas de intestino delgado con leve realce mural contra un medio de contraste negativo intraluminal. En un asa yeyunal normal, en el epigastrio, se observan pliegues normales (*flecha*). Las asas no distendidas simulan una patología con un aspecto engañoso de realce anormal (*flecha gruesa*) y requieren su comparación en múltiples series para confirmar la ausencia de inflamación.

la densidad tisular (*v.* Figura 8.3). El mesenterio muestra características de señal isointensas respecto de la grasa macroscópica sin realce ni líquido bajo circunstancias normales. Las imágenes dinámicas de la motilidad representan la actividad peristáltica que varía en ritmo en cualquier momento dado, pero mantiene la uniformidad general.

Etiologías inflamatorias

El excelente contraste tisular y la naturaleza multiparamétrica de la enterografía por RM la vuelven sensible a los cambios inflamatorios del intestino delgado. Sin embargo, la disponibilidad y la conveniencia habitualmente favorecen la evaluación de estos pacientes mediante TC. La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), o enfermedad de Crohn, domina la categoría de etiologías inflamatorias, dada la necesidad de imágenes de control repetidas y la cohorte de pacientes relativamente jóvenes.

Enfermedad de Crohn

La enfermedad de Crohn (EC) es una enfermedad inflamatoria crónica del tracto GI caracterizada por exacerbaciones y regresiones inflamatorias con inicio de la enfermedad habitualmente en la segunda y tercera décadas de la vida. Aunque es idiopática, la evidencia sugiere una respuesta anormal de la mucosa a un antígeno desconocido.[13] La diarrea crónica es el síntoma de presentación más frecuente; otros síntomas incluyen dolor abdominal tipo espasmos, pérdida de peso, fiebre de baja magnitud y anorexia.

La EC afecta a todo el tracto GI ("de la boca al ano"), pero compromete al intestino delgado (con mayor frecuencia, el íleon terminal [IT]) en aproximadamente el 80% de los casos, con compromiso colónico en hasta el 50% de los casos (por lo general, con enfermedad del intestino delgado concomitante).[14] La hiperplasia linfoide submucosa y el linfedema se desarrollan primero, reflejados radiográficamente por úlceras aftosas de la mucosa. Las úlceras aftosas superficiales progresan en profundidad hasta la ulceración transmural y confluyen para formar el "patrón en empedrado". Múltiples segmentos no contiguos ("salteados") de longitud variable habitualmente representan un compromiso mural asimétrico asociado a un engrosamiento del mesenterio circundante.[15]

La estrategia terapéutica ha evolucionado desde el tratamiento sintomático y la normalización de marcadores bioquímicos de inflamación hasta lograr la curación completa de la mucosa.[16] En este sentido, el control de diagnóstico por imágenes y la enterografía por RM cumplen un papel importante para la evaluación de la respuesta terapéutica y para guiar el tratamiento. Es importante la distinción entre inflamación activa (tratada médicamente) e inflamación fibroestenosante crónica (tratada quirúrgicamente).

Se ha diseñado un esquema de clasificación basado en las imágenes para estandarizar la valoración de la inflamación y minimizar la subjetividad.[17] El sistema de clasificación de cuatro partes incluye las categorías de inflamación: activa, perforante y fistulizante, fibroestenótica y reparativa, y regenerativa (Tabla 8.2). Múltiples estudios han validado la elevada sensibilidad (mayor del 90%) de la enterografía por RM para la inflamación activa en la EC.[18-20] Los signos de RM de inflamación activa incluyen hiperrealce de la mucosa (el hallazgo más sensible), prominencia de los vasos rectos ("signo del peine"), aspecto estriado de la grasa mesentérica circundante y estratificación

Tabla 8.2 Sistema de clasificación de la enfermedad de Crohn

Inflamación activa		Fibroestenótica		Fistulizante/ perforante	Reparativa/ regenerativa
Mínima	Grave	Mínima	Grave		
Úlceras superficiales/ aftosas	Úlceras graves/ empedrado	Mínimo estrechamiento luminal/leve dilatación prestenótica	Marcado estrechamiento luminal/marcada dilatación prestenótica	Fisuras ulcerosas y tractos sinusales profundos	Atrofia mucosa
Mínima distorsión/ engrosamiento de pliegues	Marcado engrosamiento parietal/estratificación mural	Mínimo engrosamiento parietal	Marcado engrosamiento parietal	Fístulas hacia asas intestinales adyacentes y piel	Pólipos regenerativos
	Ingurgitación mesentérica/"signo del peine"			Flemón inflamatorio asociado	Mínimo estrechamiento luminal

mural (Figura 8.4).[21] La estratificación, o "signo de la diana", se origina en el hiperrealce hiperintenso de la serosa en T1, con edema submucoso hipointenso e hiperrealce hiperintenso de la mucosa. El aspecto en las imágenes ponderadas en T2 está, en esencia, invertido.[22] El espesor general de la pared intestinal varía de 4 mm a 12 mm con ocasionales estenosis luminales. La identificación de úlceras depende de la distensión de la luz; el defecto mural ávido de realce rodeado por marcada hiperintensidad en T2, edema mural con realce gradual es ocultado por la yuxtaposición de paredes intestinales adyacentes.[23]

Las imágenes dinámicas de la motilidad ayudan a identificar segmentos intestinales enfermos como visiblemente "congelados" contra el fondo de asas intestinales con peristalsis normal.[24] La correlación del "signo del intestino congelado" con los hallazgos en las secuencias de pulso estáticas (hiperrealce de la mucosa, estratificación mural, inflamación mesentérica, etc.) confirma la presencia de una inflamación activa.[25] La no administración de fármacos antiperistálticos puede hacer que los segmentos enfermos hipoperistálticos o aperistálticos sean más evidentes debido a que las asas intestinales normales exhiben una peristalsis más activa.

Con la progresión de la enfermedad, la naturaleza transmural de la EC conduce a la enfermedad perforante en hasta un tercio de los pacientes.[26-28] La fistulización se extiende interna o externamente (con frecuencia se produce en la región perineal); la sensibilidad y la especificidad de la RM informadas son del 83,3%-84,4% y del 100%, respectivamente.[29] Las fístulas emergentes son lineales, hiperintensas en T2, con tractos ávidos de realce en la periferia; la continuidad de la luz intestinal con el tracto fistuloso confirma el diagnóstico (Figura 8.5). La mayoría de los tractos fistulosos carecen de contraste intraluminal que confirme su presencia y etiología.[30] Con la progresión, un tracto fistuloso interno provoca una reacción desmoplásica en el mesenterio circundante, y con la complicación y el compromiso de al menos dos segmentos discontinuos el aspecto de diagnóstico por imágenes con frecuencia se ajusta al patrón estrellado, o "signo de la estrella" (Figura 8.6).[31] Las complicaciones extraintestinales incluyen flemones y abscesos, inflamación mesentérica y compromiso de las vísceras adyacentes.

La enfermedad fibroestenótica se distingue por la presencia de una obstrucción intestinal en sentido proximal respecto del segmento estrechado y fijo. La naturaleza fija de la estenosis es reiterada en secuencias de pulso sucesivas a lo largo de toda la exploración y en la secuencia para evaluar la motilidad (Figura 8.7). En ausencia de una inflamación activa superpuesta, los segmentos fibroestenóticos intestinales típicamente muestran un leve realce progresivo e hipointensidad relativa en T2, que reflejan la presencia de fibrosis. Debido al compromiso inflamatorio asimétrico del borde mesentérico, con el subsiguiente acortamiento asimétrico de la pared enferma del lado mesentérico, se desarrollan seudosaculaciones con relativa dilatación de la pared intestinal antimesentérica (Figura 8.8).[32] La identificación de estas características que indican cronicidad ayuda a clasificar adecuadamente a estos pacientes para su tratamiento mediante la extirpación quirúrgica del segmento enfermo.[33]

La enfermedad en fase reparativa se manifiesta con atrofia de la mucosa y pólipos regenerativos sin inflamación ni obstrucción. Las áreas de denudación mucosa coexisten con pólipos filiformes, que se aprecian como defectos de relleno intraluminales puntiformes.

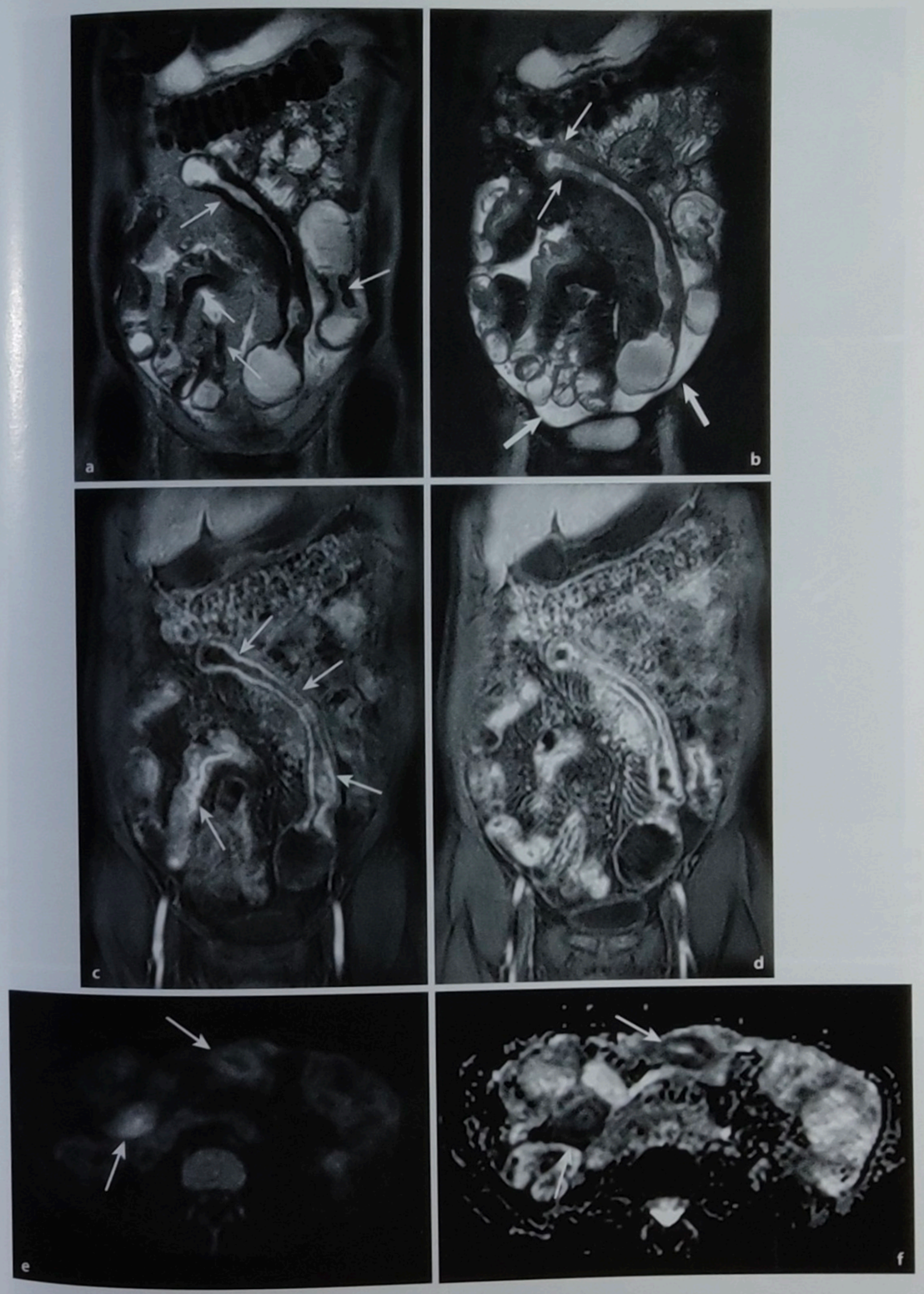


Figura 8.4 Signos de inflamación activa en la enfermedad de Crohn visualizados en una enterografía por RM. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra múltiples asas de intestino delgado con engrosamiento parietal (*flechas*). La leve hiperintensidad mural (*flechas*) y el líquido intraperitoneal (*flechas gruesas*) se aprecian mejor en la imagen ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**). La imagen coronal en fase arterial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**c**) muestra hiperemia de la mucosa (*flechas*) y el signo del peine. La imagen tardía poscontraste con supresión de la grasa (**d**) muestra el signo del peine con mayor definición. Las imágenes ponderada en difusión (**e**) y con mapa de ADC (**f**) muestran restricción a la difusión (*flechas*) en asas de intestino delgado inflamadas.

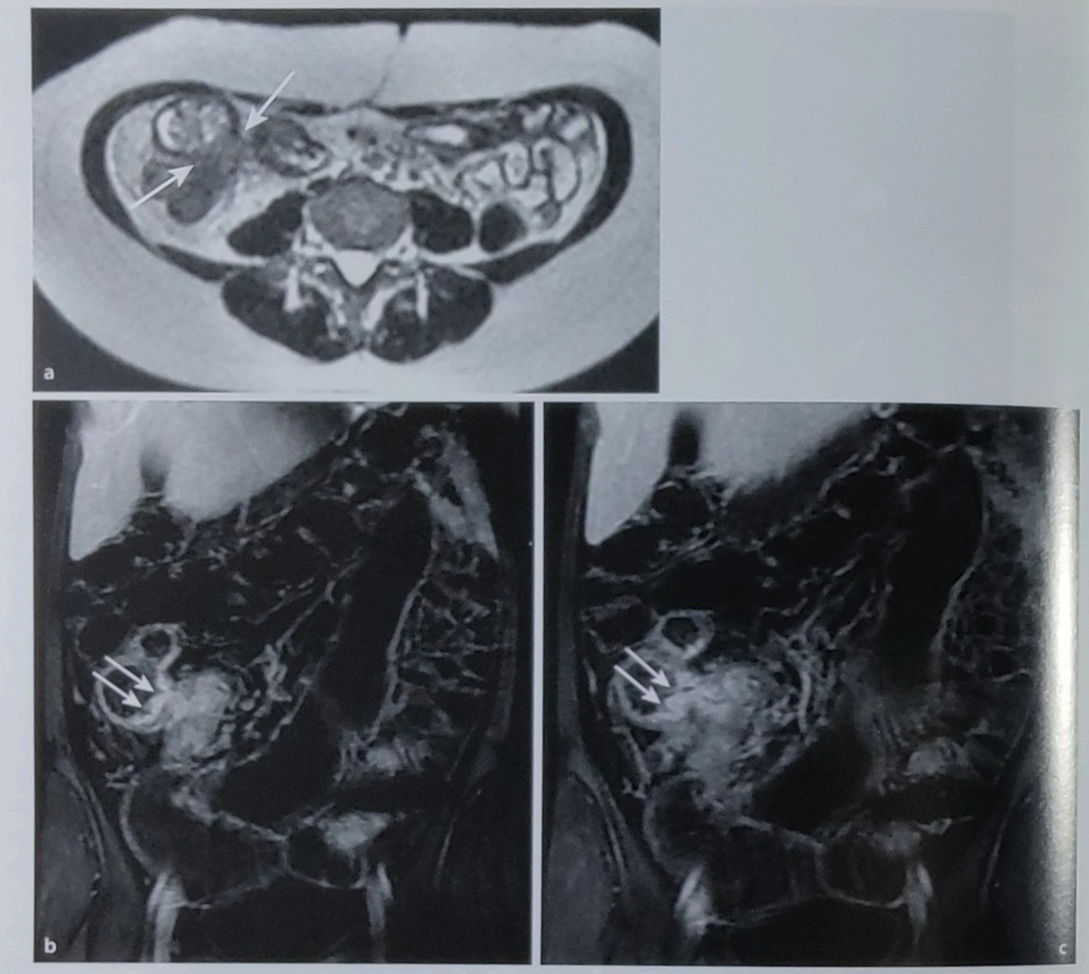


Figura 8.5 Aspecto de una fístula temprana en la enterografía por RM. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) muestra engrosamiento hiperintenso focal de la pared ileal distal en el cuadrante inferior derecho (*flechas*) con interrupción de la hipointensidad mural normal. Las imágenes de RM poscontraste en plano coronal ponderadas en T1 con supresión de la grasa de regiones adyacentes (**b**, **c**) muestran defectos superficiales que se extienden a través de la pared inflamada y engrosada medialmente con intenso realce periférico (*flechas*).

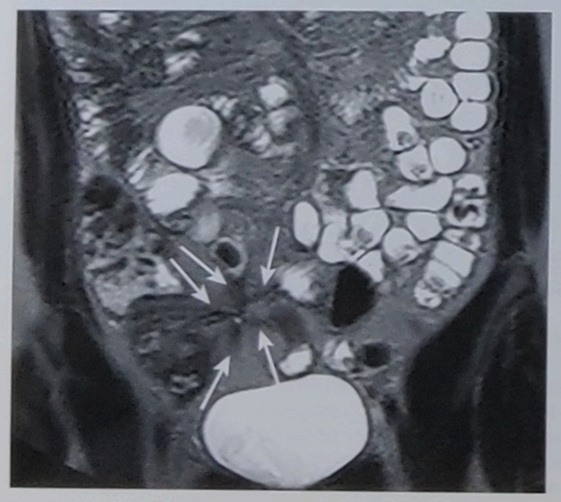


Figura 8.6 El signo de la estrella. La imagen coronal ponderada en T2 ejemplifica el signo de la estrella que representa una fístula compleja que interconecta múltiples segmentos intestinales discontinuos (*flechas*).

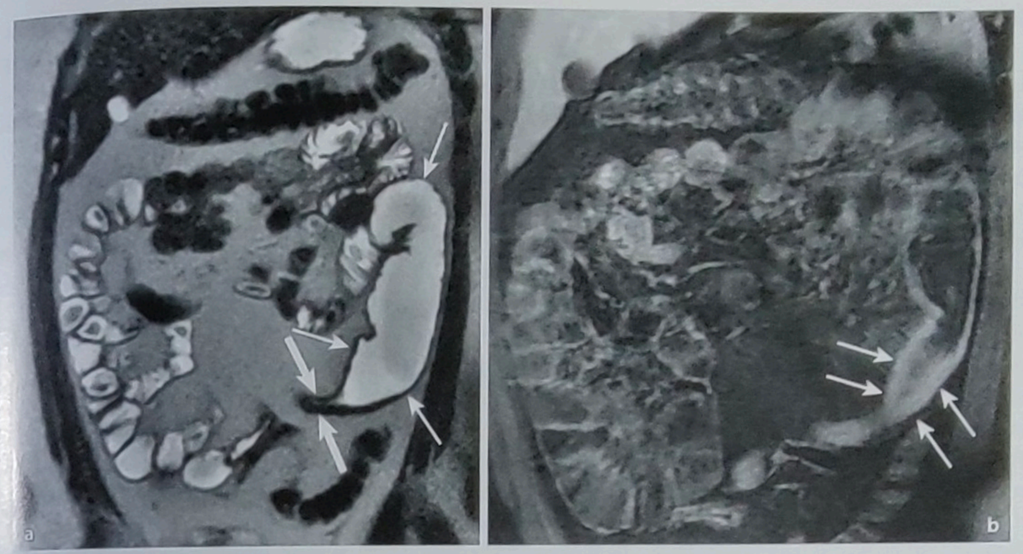


Figura 8.7 Enterografía por RM de la enfermedad fibroestenótica. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) revela un asa de intestino delgado dilatada en la región izquierda del abdomen (*flechas*) proximal a un segmento estenótico fibrótico hipointenso (*flechas gruesas*). La imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) muestra realce progresivo (*flechas*) típico del tejido fibrótico.

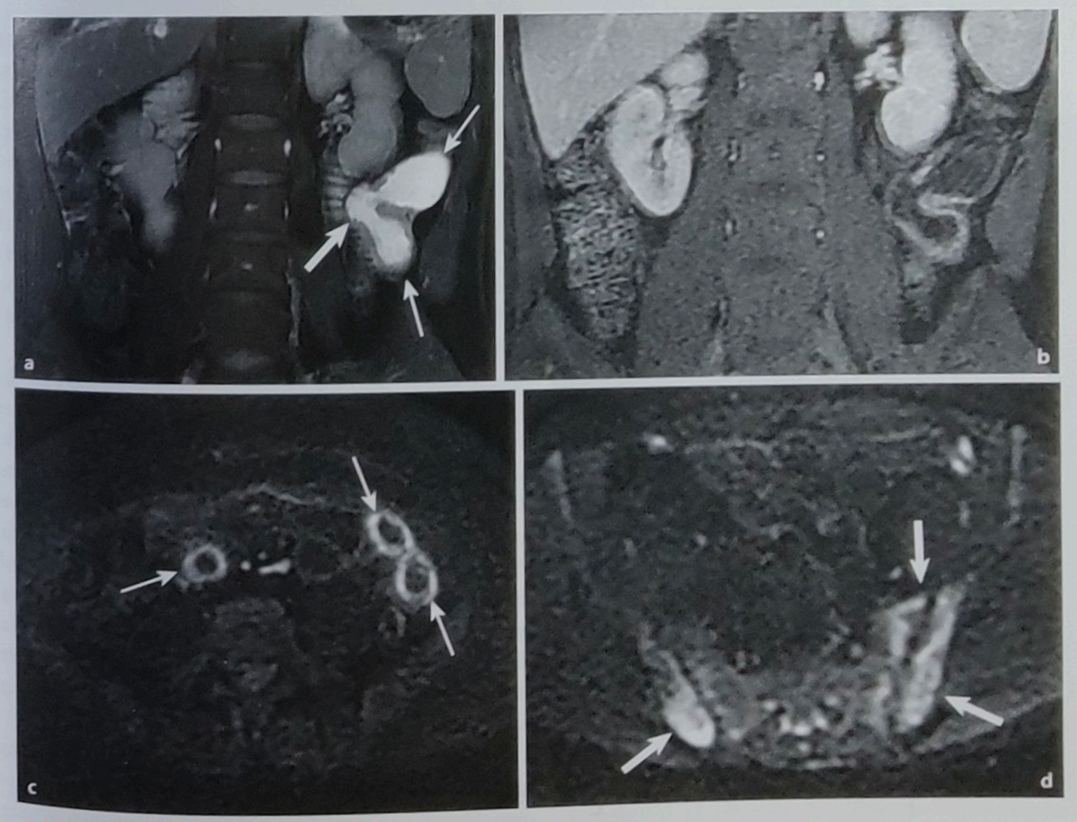


Figura 8.8 Seudosaculaciones en la enfermedad de Crohn. La imagen coronal en estado estacionario con saturación de la grasa de una serie dinámica (**a**) muestra un asa yeyunal distendida (*flechas*) con una seudosaculación excéntrica (*flecha gruesa*). La imagen coronal poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) revela realce mural que refleja inflamación. Las imágenes ponderadas en difusión (**c**, **d**) muestran la inflamación de un segmento largo que se extiende distalmente (*flechas*) e hiperintensidad periarticular sacroilíaca anormal que indica sacroileítis (*flechas gruesas*).

Enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca es una intolerancia intestinal crónica al gluten en pacientes con susceptibilidad genética. Las proteínas solubles en alcohol en los granos de trigo (y otros) provocan una respuesta inmunitaria inadecuada y una enteropatía autoinmunitaria mediadas por linfocitos T. La inflamación y la destrucción de las vellosidades comienzan en el duodeno y progresan distalmente con el tiempo. Las complicaciones de esta enfermedad incluyen intususcepción del intestino delgado, yeyunoileítis ulcerativa, linfoma, adenocarcinoma, hipoesplenismo, síndrome de linfadenopatía cavitada y neumatosis intestinal.[34] Aunque el diagnóstico definitivo depende de los hallazgos histopatológicos característicos y una respuesta favorable a una dieta libre de gluten, los hallazgos radiográficos sugieren el diagnóstico en el contexto clínico adecuado. La característica distintiva es la inversión del patrón de los pliegues yeyunoileales con atrofia, una reducción en el número de pliegues yeyunales y un aumento compensatorio de los pliegues ileales (Figura 8.9). La evolución del proceso inflamatorio en la enfermedad celíaca se describe en el sistema de clasificación de Marsh (Figura 8.10), que abarca desde la ausencia de inflamación (estadio 0) hasta la inflamación grave y destrucción de vellosidades (estadio 4).

Figura 8.9 Enterografía por RM de la enfermedad celíaca con inversión yeyunoileal. La imagen de ERM coronal ponderada en T2 revela asas yeyunales proximales relativamente sin pliegues en el epigastrio con pliegues relativamente aumentados en las asas ileales distales.

Otros hallazgos en la enfermedad celíaca son consecuencia del problema fundamental de malabsorción. Algunos de los hallazgos fluoroscópicos clásicos (duodenitis, dilución, dilatación, tránsito lento, floculación, *moulage*, inversión de pliegues yeyunoileales e intususcepciones transitorias del intestino delgado)[35-37] son potencialmente evidentes en la enterografía por RM (la duodenitis, la dilatación y el *moulage* son identificables en la RM). Los hallazgos mesentéricos incluyen ingurgitación vascular y linfadenopatía mesentérica.[38, 39] El engrosamiento de la pared intestinal y la ascitis acompañan de forma infrecuente a estos hallazgos.[40-42] La grasa submucosa duodenal y yeyunal implica inflamación crónica y sugiere el diagnóstico; se ha informado su presencia en casi el 15% de los pacientes con enfermedad celíaca sobre la base de hallazgos de enterografía por TC.[43]

Varias complicaciones afectan a los pacientes con enfermedad celíaca: yeyunoileítis ulcerativa, síndrome de linfadenopatía mesentérica cavitada, linfoma de linfocitos T asociado a enteropatía, diversos carcinomas, atrofia esplénica y neumatosis. La yeyunoileítis ulcerativa se caracteriza por múltiples úlceras que afectan principalmente al yeyuno.[34] Cuando es grave, se desarrolla un engrosamiento parietal circunferencial con realce estratificado y las alteraciones incluyen obstrucción y perforación.

El desarrollo de neoplasias malignas es la causa más frecuente de muerte en pacientes con enfermedad celíaca,[44] habitualmente a causa de un linfoma o un adenocarcinoma. El linfoma es la neoplasia maligna más frecuente en pacientes con enfermedad celíaca y el linfoma de linfocitos T es el subtipo característico.[34] Mientras que el linfoma que compromete al tracto GI presenta un aspecto variable, el linfoma relacionado con la enfermedad celíaca suele adoptar un patrón de compromiso homogéneo, longitudinal y continuo sin estenosis u obstrucción significativa.[45]

El síndrome de linfadenopatía cavitada por lo general afecta a los ganglios linfáticos mesentéricos, los que se aprecian como ganglios con realce en el borde y licuefacción central. También se han descrito ganglios linfáticos con niveles grasa-líquido,[46] los cuales son altamente sugestivos (pero no patognomónicos) de enfermedad celíaca.

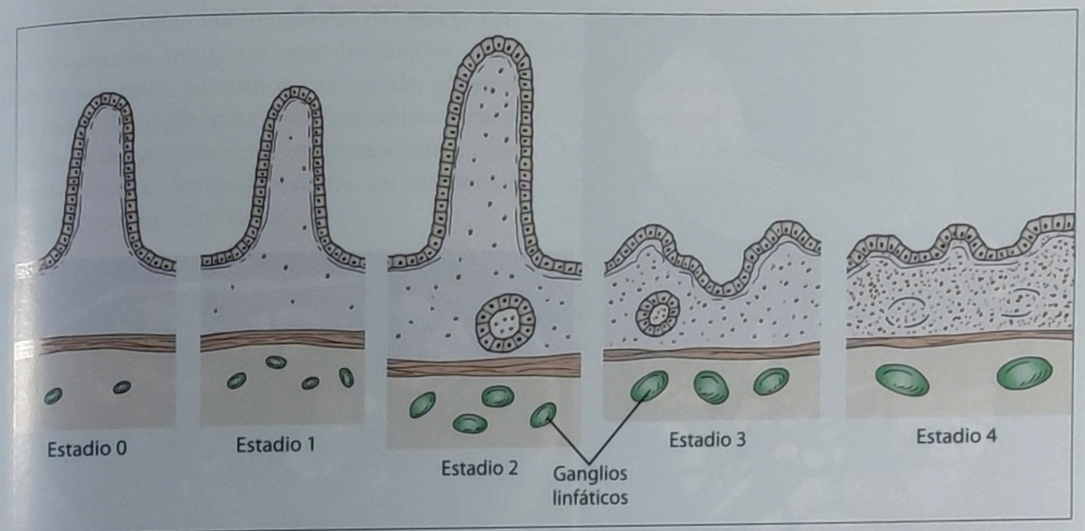


Figura 8.10 Sistema de clasificación de Marsh que cuantifica el grado de inflamación y atrofia de las vellosidades. Estadio 0 (preinfiltrativo): vellosidades del intestino delgado normales. Estadio 1 (infiltrativo): leve incremento de los linfocitos intraepiteliales. Estadio 2 (infiltrativo hiperplásico): marcada infiltración linfocitaria, edema de la mucosa y proliferación de criptas de Lieberkuhn. Estadio 3 (destructivo con aplanamiento): atrofia parcial a completa de las vellosidades. Estadio 4 (hipoplásico atrófico): pliegues intestinales hipoplásicos. La linfadenopatía progresa a lo largo de todo el proceso patológico.

La atrofia esplénica se observa en al menos un tercio de los pacientes con enfermedad celíaca[47] y por lo menos un estudio sugiere que los pacientes pueden tener riesgo de sepsis originada en organismos bacterianos encapsulados.[48]

Etiologías neoplásicas

Síndromes de poliposis

Los "síndromes de poliposis gastrointestinal" (SPG) abarcan una variedad de enfermedades hereditarias y no hereditarias (Cuadro 8.2). Debido a la accesibilidad de la endoscopia y a la disponibilidad y la exactitud demostradas de la colonografía por TC, la principal utilidad de la RM en la evaluación de los SPG es la detección de pólipos en el intestino delgado; más frecuentemente, el síndrome de Peutz-Jeghers. La lesión clásica en esta enfermedad es un pólipo hamartomatoso,[12] pero el control se realiza debido al riesgo aumentado de malignidad (incluido el intestino delgado) en estos pacientes.[49] Además, los pólipos en el síndrome de Peutz-Jeghers son propensos a presentar complicaciones, tales como sangrado, intususcepción y obstrucción (Figura 8.11). Algunos autores promueven la extracción profiláctica de pólipos grandes antes de que se desarrollen complicaciones para evitar laparotomías repetidas.[50]

Cuadro 8.2 Síndromes de poliposis gastrointestinal

Hereditarios:
- Poliposis adenomatosa familiar
- Poliposis adenomatosa coli
- Gardner, Turcot, atenuados
- Poliposis hamartomatosa
- Síndrome de Peutz-Jeghers
- Poliposis familiar juvenil
- Síndrome de Cowden
- Ganglioneuromatosis intestinal
- Síndrome de Ruvalcaba-Myhre-Smith
- Esclerosis tuberosa

No hereditarios:
- Inflamatorios y posinflamatorios
- Hiperplásicos
- Linfoides
- Hiperplasia linfática reactiva
- Linfoma
- Lipomatosis
- Angiomatosis
- Leiomiomatosis
- Neumatosis cistoide intestinal
- Síndrome de Cronkhite-Canada

La enterografía por RM es apta para el control de los pólipos como una alternativa a la endoscopia con cápsula debido a su falta de radiación ionizante y su elevada sensibilidad. Los pólipos a menudo se presentan como nódulos murales focales que se proyectan hacia la luz intestinal y presentan realce homogéneo tras la administración de contraste. El patrón de realce es similar al del resto de la pared intestinal (Figura 8.12).[51, 52]

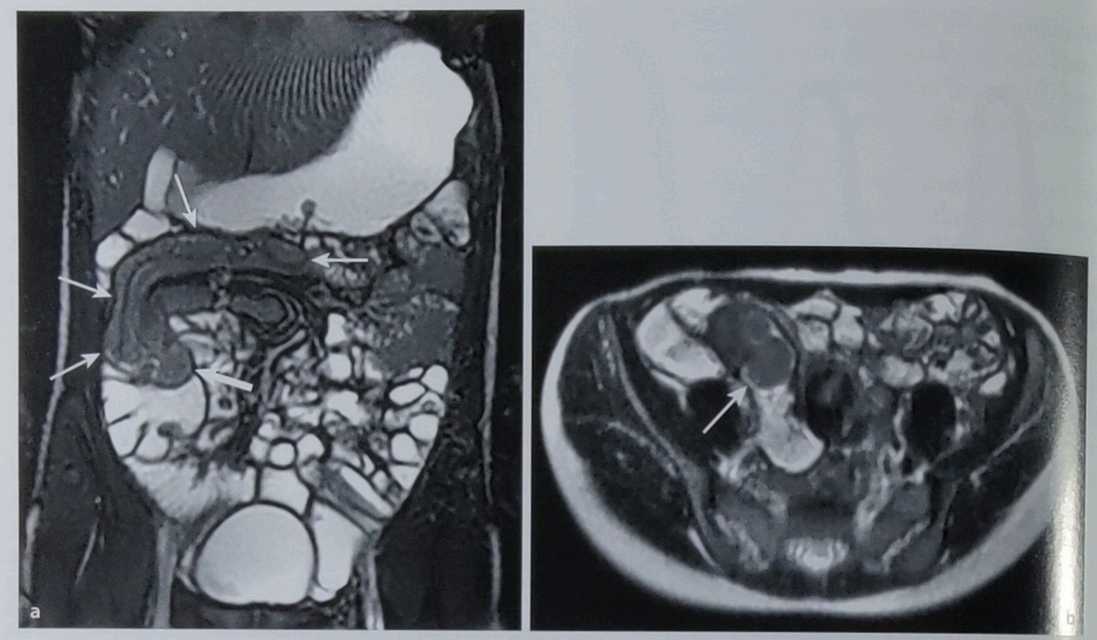


Figura 8.11 Intususcepción en el síndrome de Peutz-Jeghers. La imagen coronal en estado estacionario (**a**) muestra una intususcepción de un segmento largo de intestino delgado (*flechas*) con un pólipo de gran tamaño (*flecha gruesa*) que actúa como el punto de partida. La imagen axial ponderada en T2 (**b**) muestra el gran pólipo con mayor resolución (*flecha*).

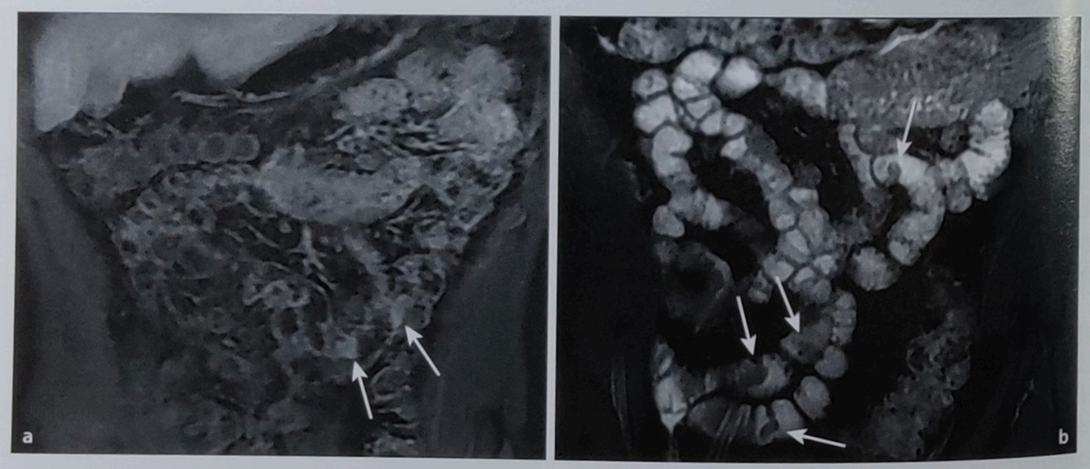


Figura 8.12 Pólipos en el intestino delgado en el síndrome de Peutz-Jeghers. Las imágenes poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**a**) y ponderada en T2 (**b**) muestran pequeños defectos de relleno polipoideos intraluminales en múltiples asas de intestino delgado (*flechas*).

En comparación con la endoscopia con cápsula, la enterografía por RM es menos sensible para la detección de pólipos pequeños, pero tiene buen rendimiento para pólipos grandes clínicamente significativos.[53] Una desventaja importante en el diagnóstico de pólipos del intestino delgado es la presencia de vacíos de flujo dentro de la luz intestinal, que imitan defectos de relleno intraluminales observados con los pólipos.[2] Sin embargo, los pólipos tienen una ubicación más excéntrica en la pared intestinal, con un punto de sujeción mural. Además, los vacíos de flujo no muestran un realce anormal correspondiente en las imágenes poscontraste ponderadas en T1.

Tumores del intestino delgado

Los tumores del intestino delgado son infrecuentes y las lesiones malignas representan solo el 1%-2% de todas las neoplasias del tracto GI.[12] Las neoplasias malignas más frecuentes son el adenocarcinoma, el tumor carcinoide, el tumor estromal GI y el linfoma. Sus respectivas características de diagnóstico por imágenes difieren considerablemente, lo cual permite un diagnóstico específico en muchos casos.

Adenocarcinoma

El adenocarcinoma es la neoplasia maligna más frecuente del intestino delgado[54] con preponderancia en el intestino delgado proximal: duodeno (50%), yeyuno (30%) e íleon (20%).[12] Los pacientes con adenocarcinomas del intestino delgado por lo general se presentan en un estadio tardío con un retraso en el diagnóstico como resultado del motivo de consulta inespecífico de parte del paciente y las dificultades asociadas a la evaluación diagnóstica del intestino delgado.[55]

El aspecto en RM del adenocarcinoma de intestino delgado es relativamente inespecífico, pero incluye engrosamiento focal excéntrico o circunferencial de la pared intestinal sin cambios inflamatorios circundantes significativos (Figura 8.13). A diferencia de los linfomas, los adenocarcinomas son lesiones constrictivas firmes, en las cuales se pueden observar diversos grados de obstrucción del intestino delgado al momento de la presentación. El adenocarcinoma carece de la predilección por el crecimiento exofítico demostrado por los tumores estromales gastrointestinales (GIST) y de las características típicas del tumor carcinoide (hipervascularización y pequeño tamaño del tumor primario).

Tumor carcinoide

Los carcinoides son tumores neuroendocrinos que se producen con mayor frecuencia en el apéndice y el íleon terminal. Estas lesiones de

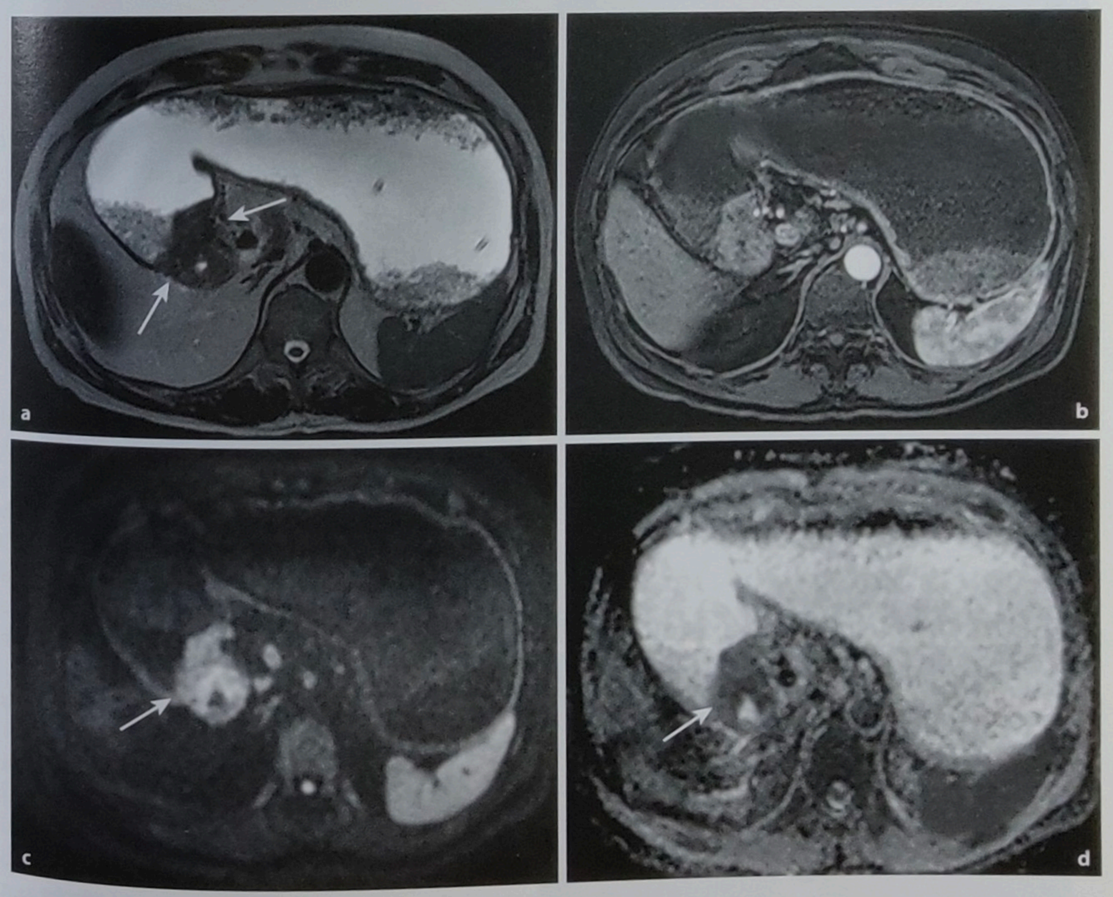


Figura 8.13 RM de un adenocarcinoma de intestino delgado. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) revela distensión gástrica proximal a un tumor hipointenso y constrictivo del duodeno proximal (*flechas*). El tumor exhibe leve realce en la imagen axial poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) y restricción a la difusión (*flecha*) en las imágenes correspondientes ponderadas en difusión (**c**) y con mapa de ADC (**d**).

crecimiento lento e hipervasculares secretan sustancias vasoactivas y el diagnóstico se sospecha clínicamente cuando se detectan niveles elevados de ácido 5-hidroxindolacético en la orina; los niveles séricos elevados de serotonina y cromogranina A también son marcadores diagnósticos.[56] Desde el punto de vista clínico, los síntomas de presentación son inespecíficos, pero un subconjunto de pacientes (principalmente con metástasis hepáticas) se presenta con rubor cutáneo en respuesta a la ingesta de alcohol, diarrea y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha como resultado de fibrosis valvular (síndrome carcinoide).[57]

El aspecto en la RM de los tumores carcinoides típicamente corresponde al de un pequeño tumor hipervascular de la pared intestinal, a menudo con un tumor metastásico mesentérico más grande y más evidente (Figura 8.14). El tumor primario por lo general es más visible en la fase arterial y las metástasis hepáticas también suelen ser hipervasculares. De forma típica, la diseminación mesentérica resulta en un tumor mesentérico espiculado con reacción desmoplásica y fibrosis circundantes (*v.* Figura 8.14). La diseminación metastásica es relativamente frecuente incluso con tumores carcinoides primarios de pequeño tamaño (incidencia del 18% de metástasis para tumores carcinoides primarios de menos de 1 cm).[58]

Tumor estromal gastrointestinal (GIST)

Los GIST son tumores mesenquimáticos del tracto GI que se originan con mayor frecuencia en el estómago (60%), seguido por el intestino delgado (30%) (Figura 8.15).[12] Con frecuencia expresan la proteína c-kit con función de receptor de la tirosina quinasa, lo que los diferencia de otros tumores GI (particularmente los tumores leiomiomatosos).[12] Su distintivo patrón de crecimiento exofítico por lo general los distingue de los diagnósticos diferenciales más probables: el adenocarcinoma y el linfoma. El adenocarcinoma suele carecer de crecimiento exofítico y el linfoma con frecuencia compromete al intestino en forma segmentaria con linfadenopatía asociada. La

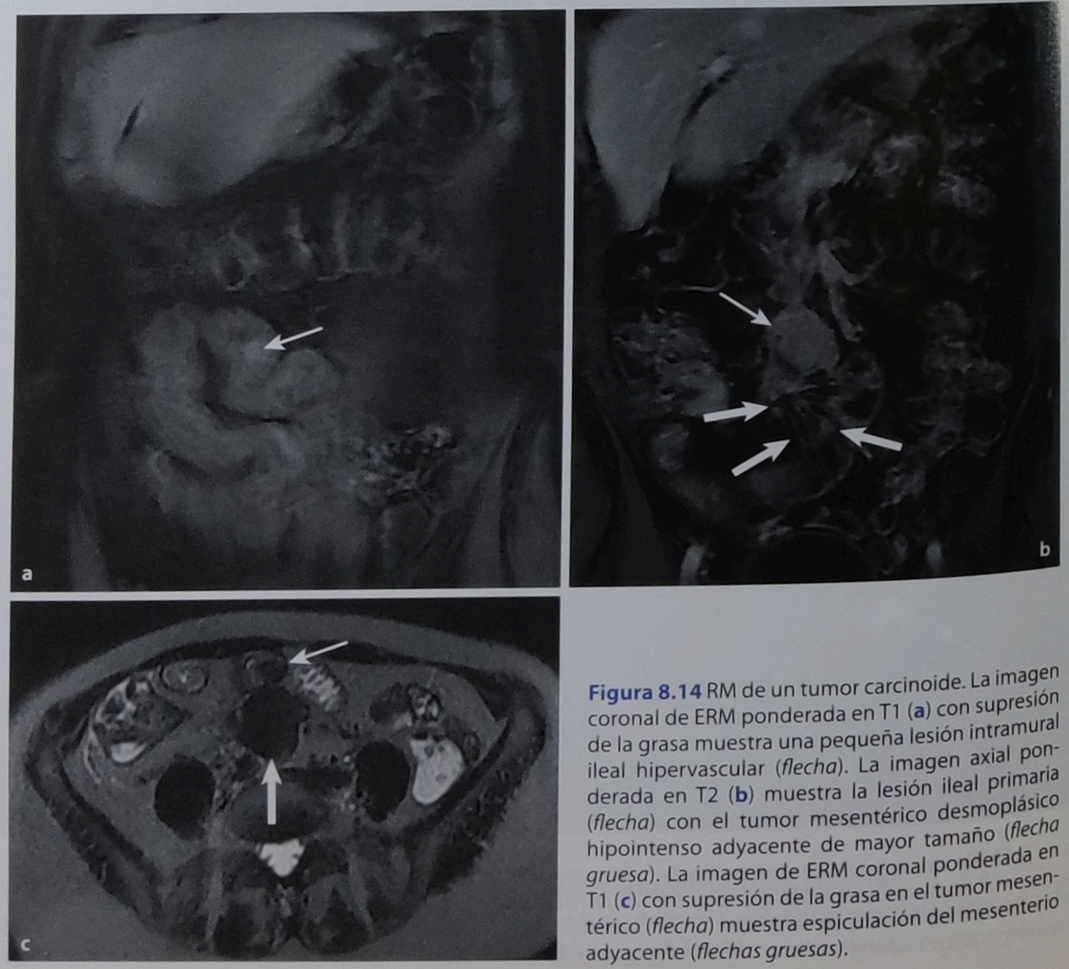


Figura 8.14 RM de un tumor carcinoide. La imagen coronal de ERM ponderada en T1 (**a**) con supresión de la grasa muestra una pequeña lesión intramural ileal hipervascular (*flecha*). La imagen axial ponderada en T2 (**b**) muestra la lesión ileal primaria (*flecha*) con el tumor mesentérico desmoplásico hipointenso adyacente de mayor tamaño (*flecha gruesa*). La imagen de ERM coronal ponderada en T1 (**c**) con supresión de la grasa en el tumor mesentérico (*flecha*) muestra espiculación del mesenterio adyacente (*flechas gruesas*).

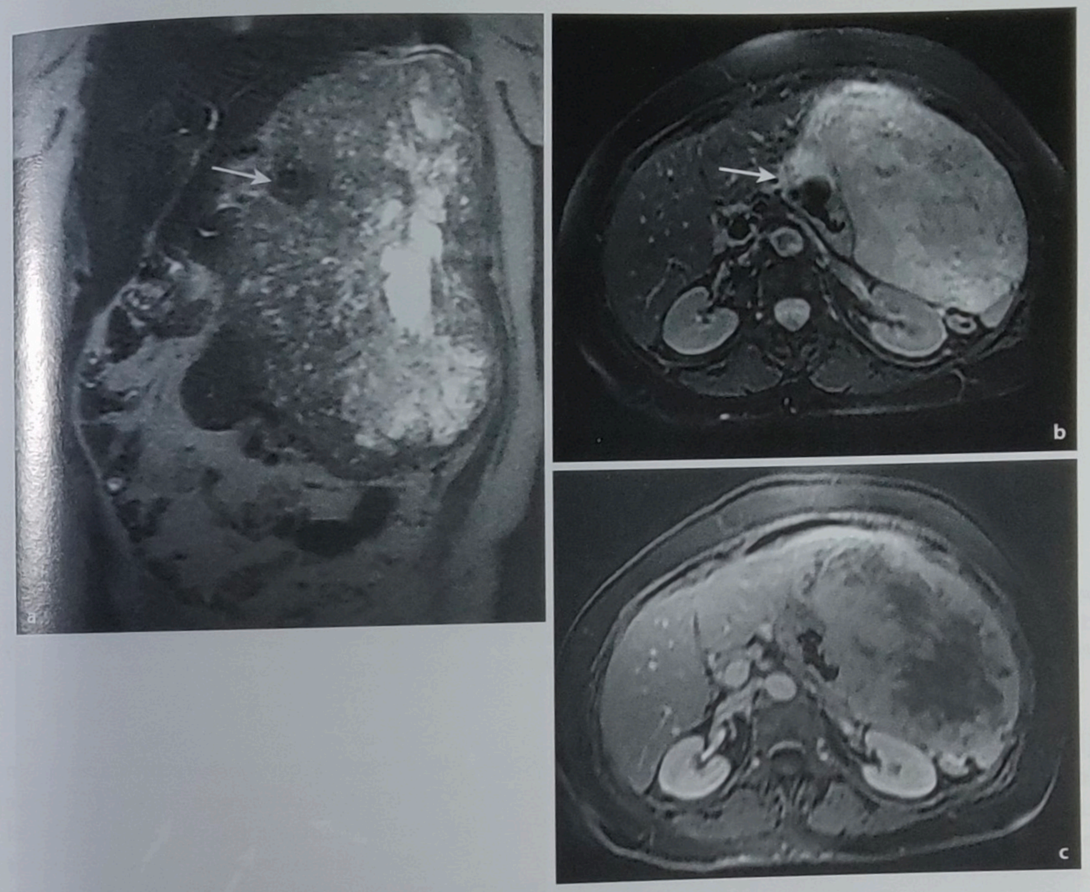


Figura 8.15 RM de un tumor estromal GI originado en el estómago. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra un masivo tumor heterogéneamente hiperintenso con necrosis quística que emerge del estómago de forma exofítica y lo envuelve (*flecha*). La imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) ilustra el origen gástrico del tumor a lo largo de la superficie ventral de la curvatura mayor del estómago (*flecha*) y el patrón de crecimiento predominantemente exofítico. La imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) muestra un tejido con realce periférico y necrosis central.

hiperintensidad líquida heterogénea, junto con el realce periférico y la restricción a la difusión con cambios quísticos centrales, son características de diagnóstico por imágenes distintivas.[59, 60] Los GIST por lo general son grandes al momento de la presentación con hemorragia interna o necrosis cada vez más frecuentes ante el tamaño creciente de la lesión.

Linfoma

El linfoma del intestino delgado es primario o secundario con aspecto variable en el abdomen. De hecho, el linfoma se considera como el "gran imitador" del siglo XXI debido a la multiplicidad de aspectos y presentaciones. Sin embargo, algunas características de diagnóstico por imágenes clásicas distinguen al linfoma de otras enfermedades del intestino delgado. El marcado engrosamiento circunferencial en forma de masa de la pared intestinal sin obstrucción proximal sugiere linfoma, como resultado de la consistencia "blanda" del tumor (Figura 8.16). El linfoma tiene predilección por el estómago y el íleon terminal (región del intestino delgado donde el tejido linfático está más concentrado) con compromiso de uno o múltiples segmentos intestinales. Durante la exploración con RM, los tumores linfomatosos muestran hipointensidad en T2 con restricción a la difusión al menos moderada que refleja una celularidad densa. La voluminosa adenopatía mesentérica también habla en favor de un linfoma: el "pan" del "signo del sándwich" cuando envuelve a los vasos mesentéricos.[61]

Metástasis

Las metástasis en el intestino delgado se diseminan por vía hematógena, a través de la extensión directa o por diseminación intraperitoneal

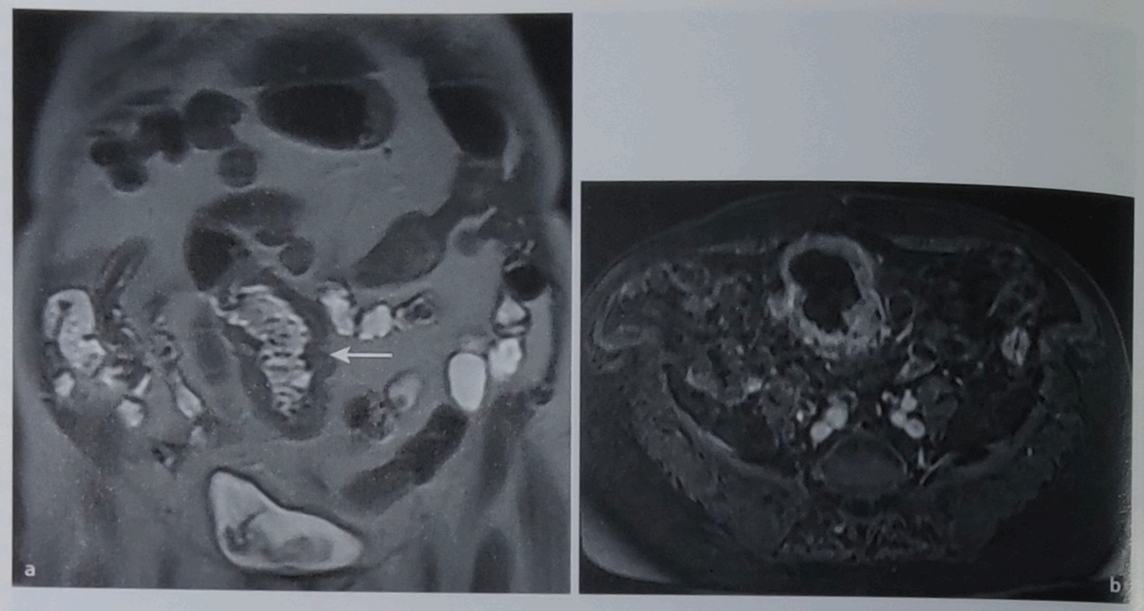


Figura 8.16 RM de un pequeño linfoma intestinal. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra un asa de intestino delgado de pared gruesa dilatado de forma aneurismática en la región central del abdomen (*flecha*). El engrosamiento y el realce de tipo masa son evidentes en la imagen axial ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**).

(la vía más frecuente). La diseminación tumoral intraperitoneal hacia el intestino delgado resulta con mayor frecuencia de neoplasias primarias ováricas, apendiculares y colónicas. Las metástasis derivadas de una diseminación peritoneal, que en un principio se presentan como implantes nodulares a lo largo de la superficie serosa, posteriormente rodean y obstruyen el intestino delgado (Figura 8.17). Los tumores que con mayor frecuencia producen metástasis por vía hematógena hacia la pared intestinal son el melanoma, el cáncer de mama y el cáncer de pulmón.[62] Las características de diagnóstico por imágenes de las metástasis hematógenas incluyen multiplicidad, espesamiento parietal segmentario y realce de tumores focales con intususcepciones transitorias (y antecedentes conocidos de neoplasia maligna primaria).

Colon y recto

Introducción

En comparación con el intestino delgado, el colon es más accesible por vía endoscópica, lo cual permite la visualización directa de la patología de la mucosa y el diagnóstico o tratamiento se realiza de forma simultánea. Cuando la colonoscopia está contraindicada (ya sea debido al riesgo de la anestesia, a la preferencia del paciente o a la imposibilidad de visualizar todo el colon, por presencia de colon redundante o un tumor obstructivo) la colonografía por TC ofrece una alternativa razonable para la evaluación del colon.[63] Se están llevando a cabo investigaciones preliminares de la colonografía por RM, pero esta técnica por lo general está relegada al contexto de la investigación.[64] Por lo tanto, y con la amplia disponibilidad de la colonoscopia y de la TC, la evaluación por RM del colon y del recto se indica únicamente para trastornos específicos: principalmente apendicitis, evaluación de fístulas perianales y estadificación del cáncer de colon.

Consideraciones técnicas

Como se analizó en el Capítulo 1, en el contexto del embarazo la preocupación por la seguridad fetal impide la administración de gadolinio endovenoso y la utilización de un campo de alta intensidad (por encima de 1,5 T), aunque no se han demostrado efectos adversos. Algunos promueven la utilización de medios de contraste oral; sin embargo, las consideraciones relacionadas con el rendimiento por lo general se oponen a esta estrategia en favor de la conveniencia. Utilizando una bobina de torso en fase, se obtienen secuencias principalmente en los planos axial y coronal. La sensibilidad al líquido, la rápida adquisición y las propiedades de minimización de la susceptibilidad de la secuencia de pulso de eco de espín rápido de un solo disparo (SSFSE) la vuelven la opción ideal para visualizar el apéndice y el intestino. La aplicación de saturación de la grasa en al menos uno de los grupos de imágenes aumenta la sensibilidad a la inflamación y al líquido. La adición de un conjunto de imágenes rápidas ponderadas en T1 es complementaria, como un medio alternativo para caracterizar los hallazgos inesperados tales como la hemorragia. Quizá una de las consideraciones más importantes es garantizar que el apéndice esté adecuadamente incluido, lo que se logra de forma óptima mediante la participación del radiólogo, de ser posible.

La visualización de fístulas anales y del cáncer rectal requiere una bobina en fase ubicada alrededor de la pelvis. Para ambas aplicaciones, debido a la necesidad de evaluar estructuras pequeñas y detalles anatómicos sutiles, se requieren campos de visión (FOV) pequeños con una resolución espacial alta. Con respecto al protocolo para fístulas perianales, considere ajustar los ángulos a la adquisición axial y coronal inclinando el plano axial hacia adelante alrededor de 45 grados ortogonal al plano del canal anal y orientar el plano coronal perpendicularmente.[65] Se sugiere el mismo abordaje para la exploración rectal con inclinación de las imágenes axiales en forma ortogonal en línea con el recto.[66] Para ambas aplicaciones, una combinación de secuencias sensibles al líquido y con realce con contraste, complementadas con DWI, constituyen los elementos esenciales del protocolo. En el caso de las fístulas perianales, una secuencia

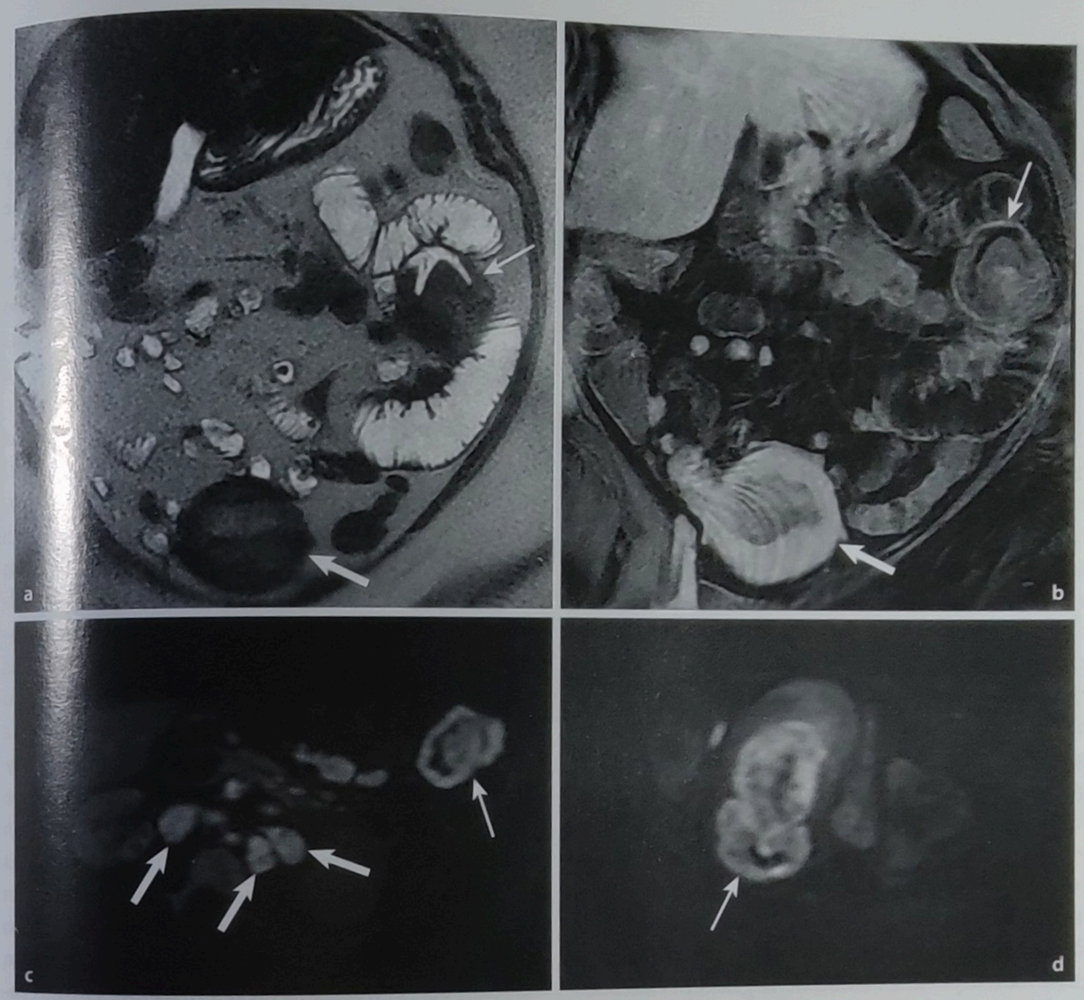


Figura 8.17 Diseminación peritoneal de un carcinoma endometrial hacia el intestino delgado. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra una gran masa que invade focalmente el yeyuno en el abdomen izquierdo (*flecha*) en una paciente con carcinoma endometrial (*flecha gruesa*). La imagen coronal poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) ilustra la naturaleza hipovascular de la metástasis en el intestino delgado (*flecha*) y del tumor primario (*flecha gruesa*). Las imágenes ponderadas en difusión (**c**, **d**) muestran marcada restricción a la difusión tanto en las metástasis del intestino delgado (*flecha* en **c**) como en el cáncer endometrial primario (*flecha* en **d**). Nótense los ganglios linfáticos retroperitoneales con metástasis (*flechas gruesas*).

axial con ponderación alta en T2 y supresión de la grasa imita el abordaje de urografía por resonancia magnética (URM) de agua sola para detectar y caracterizar los tractos fistulosos con contenido líquido. Las imágenes ponderadas en T1 brindan mayor detalle anatómico y son otro medio para valorar la invasión de la grasa perirrectal.

Aspecto normal

El canal anal cilíndrico está rodeado por dos capas musculares concéntricas: los esfínteres interno y externo. El esfínter interno representa la extensión distal de la capa de músculo liso rectal interna y aporta la continencia anal involuntaria. El esfínter externo es continuo en sentido superior con los músculos puborrectal y elevador del ano (Figura 8.18). El esfínter interno se corresponde con una pequeña estructura circular hipointensa ubicada dentro de la cara posterior del esfínter externo hipointenso en forma de horquilla, que se aprecia con forma de V en las imágenes axiales. El recto se extiende en sentido cefálico desde el nivel del músculo elevador del ano, y transcurre en sentidos superior y anterior con su aspecto mural concéntrico, demostrado en las imágenes ponderadas en T2: hiperintensidad de la mucosa interna, hipointensidad de la muscular externa e hiperintensidad de la grasa perirrectal.

Al igual que con el intestino delgado, el espesor normal de la pared colónica es de 3 mm. Con respecto al máximo diámetro luminal, el ciego mide hasta 9-10 cm;[67] el colon transverso y descendente, hasta 6 cm, mientras el diámetro rectal es ampliamente variable.

Anomalías focales frecuentes

Apendicitis

La apendicitis es la causa más frecuente de cirugía de emergencia en pacientes pediátricos y el trastorno no obstétrico más común de los que requiere cirugía durante el embarazo.[68] El procedimiento radiológico de elección para la sospecha de apendicitis es la TC, excepto en el caso de embarazo y otras situaciones problemáticas (aunque por lo general la ecografía es la primera elección).[69]

El apéndice es una delgada estructura tubular ciega originada en la base del ciego, a menudo del mismo lado de la válvula ileocecal. La fisiopatología de la apendicitis aguda se relaciona con una obstrucción en la base del apéndice, con dilatación progresiva, inflamación e isquemia que eventualmente resulta en perforación y absceso intraabdominal si no recibe tratamiento. El objetivo de las imágenes es diagnosticar la apendicitis aguda en su estadio temprano no perforado para realizar una cirugía temprana y así evitar la morbilidad asociada a las complicaciones. El aspecto de diagnóstico por imágenes de un apéndice normal descarta con certeza el diagnóstico de apendicitis aguda. En las imágenes de RM el apéndice normal mide 6 mm o menos de diámetro, con una pared de 2 mm o menos y es isointenso a levemente hipointenso en relación con el músculo en las imágenes ponderadas en T1 y T2 con ausencia de señal líquida intraluminal (Figura 8.19).[70] El apéndice inflamado se dilata (más de 7 mm entre ambas paredes externas) con engrosamiento parietal (más de 2 mm), contiene material líquido intraluminal e induce inflamación periapendicular con gran cantidad

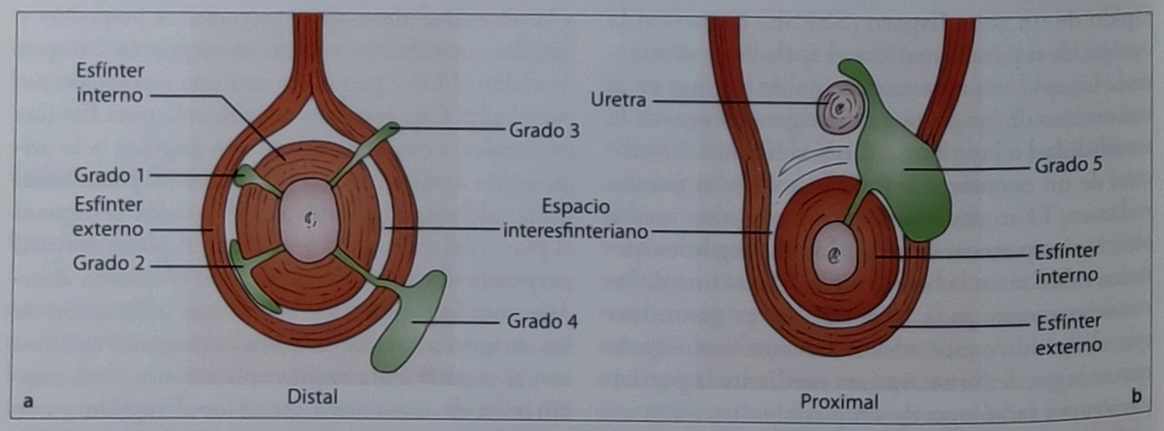


Figura 8.18 Sistema de clasificación del hospital universitario St. James. El diagrama a través de la cara distal del canal anal (**a**) muestra de forma esquemática las fístulas perianales grado 1-4. El diagrama que ilustra la anatomía más proximal (**b**) muestra una fístula perianal grado 5.

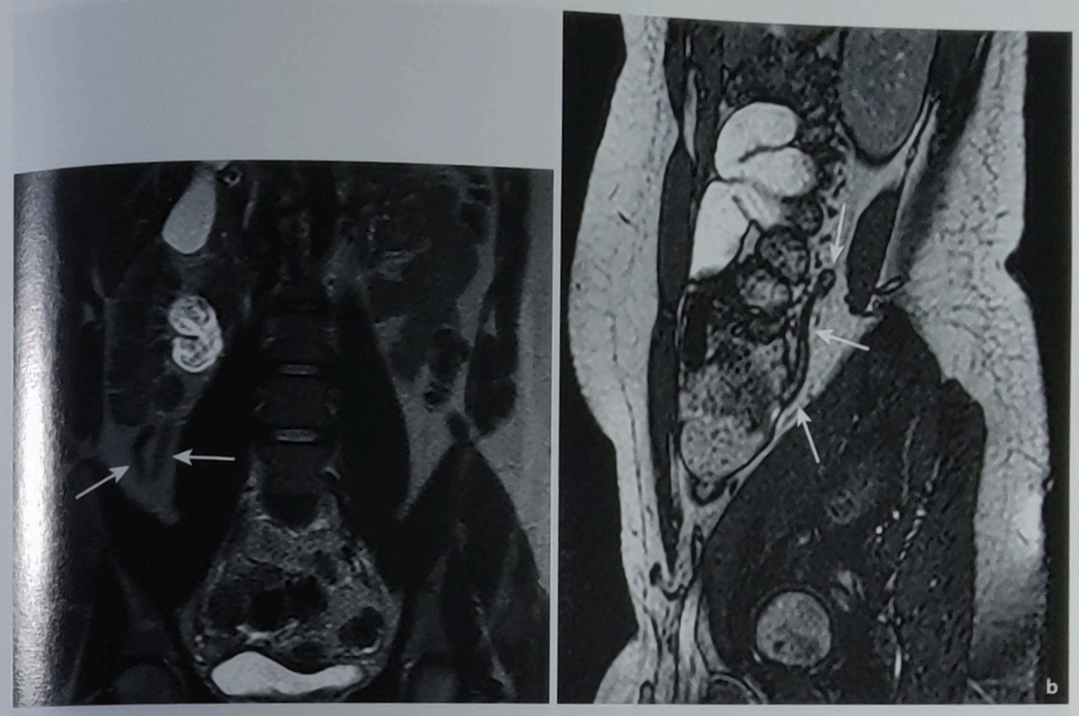


Figura 8.19 Apéndice normal. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra un apéndice normal (*flechas*) que adopta un trayecto recurrente en el cuadrante inferior derecho. La imagen sagital en estado estacionario (**b**) ilustra la posición retrocecal del apéndice normal (*flechas*).

de líquido (Figuras 8.20 y 8.21).[71,72] La administración de gadolinio o contraste no es necesaria ni se realiza de forma rutinaria para el diagnóstico de apendicitis (especialmente en el embarazo, ya que atraviesa la placenta y recibe clasificación C por parte de la FDA) (*v.* Figura 8.21). En casos ambiguos de apendicitis aguda donde se observa una elevada señal intraluminal con dilatación apendicular limítrofe, sin cambios inflamatorios circundantes, las DWI contribuyen (*v.* Figuras 8.20 y 8.21); la restricción a la difusión en el apéndice sirve como un marcador sustituto de inflamación. Los potenciales diagnósticos con los que se puede confundir incluyen tumores apendiculares y mucoceles, pero la presentación clínica de estas entidades es más insidiosa (por lo general, sin dolor agudo en el cuadrante inferior derecho, fiebre ni leucocitosis) y el aspecto de diagnóstico por imágenes suele diferir considerablemente (Figura 8.22).

Diverticulitis aguda

Aunque la evaluación de la diverticulitis aguda está fuera de las incumbencias de la RM, dada la amplia prevalencia de la enfermedad diverticular, en ocasiones se la detecta de forma inesperada y vale la pena su revisión. Los hallazgos de RM reflejan los de la TC, con engrosamiento asimétrico de la pared intestinal, inflamación pericolónica excéntrica, diverticulosis con un divertículo inflamado de paredes gruesas y complicaciones relacionadas con la perforación (a saber, absceso y neumoperitoneo) (Figura 8.23).[73,74]

Fístulas perianales

La RM es la modalidad de diagnóstico por imágenes de elección para el diagnóstico de fístulas perianales con elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico; también se utiliza para su clasificación. Las fístulas perianales surgen a partir de la inflamación de las glándulas del canal anal, que subsiguientemente fistulizan hacia el perineo o la superficie cutánea circundantes. Las fístulas perianales afectan de forma característica a hombres jóvenes y ocasionan morbilidad significativa como resultado de infecciones y abscesos recurrentes e incontinencia fecal. La cirugía es el tratamiento definitivo para las fístulas perianales; la RM preoperatoria dirige de forma óptima el tratamiento y disminuye la recurrencia al identificar todos los tractos fistulosos primarios y secundarios y cualquier absceso asociado.

La localización de la fístula es importante para la planificación quirúrgica. Se han diseñado al

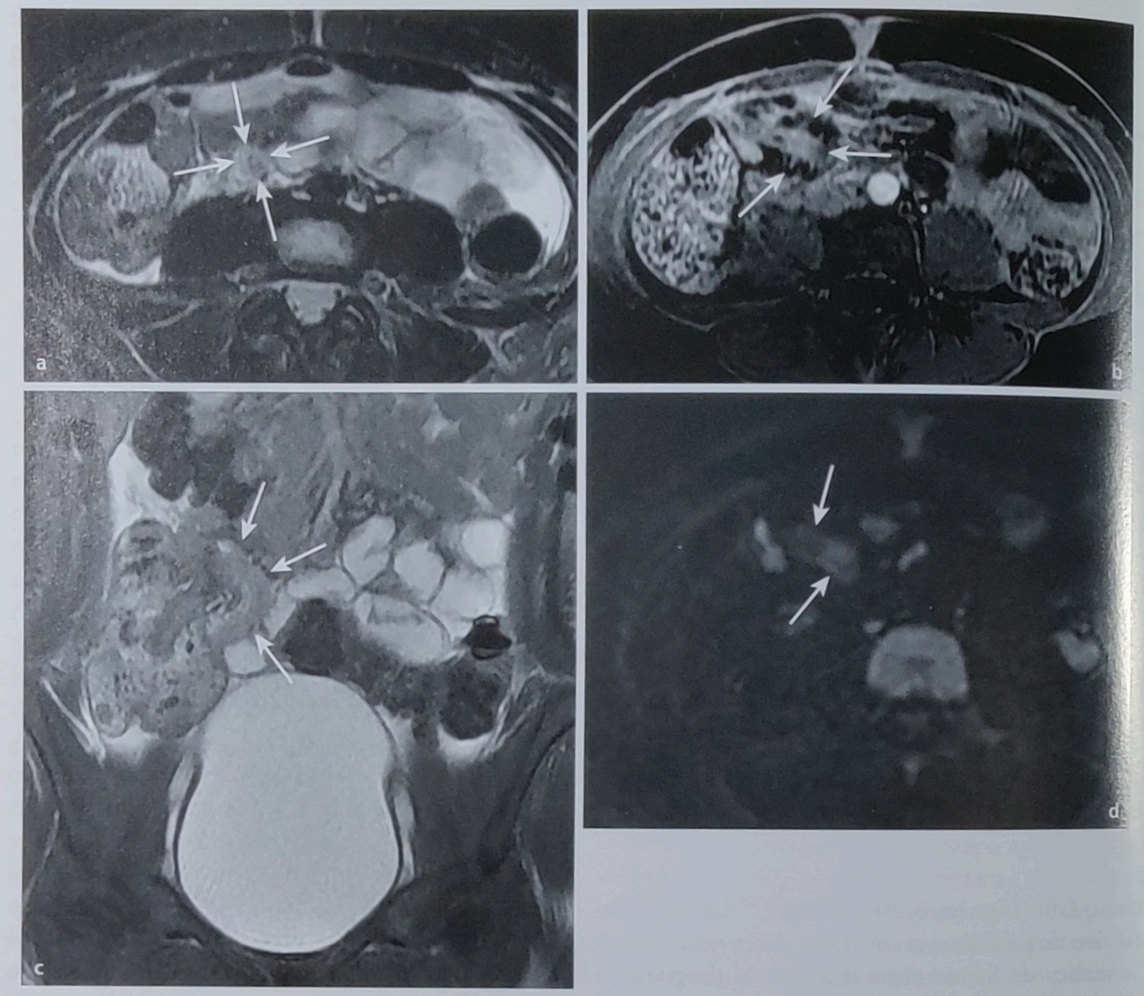


Figura 8.20 Apendicitis aguda. La imagen axial ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) muestra engrosamiento mural edematoso del apéndice (*flechas*) con líquido intraluminal, mientras la correspondiente imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) muestra realce mural anormal del apéndice e inflamación periapendicular (*flechas*). La imagen coronal ponderada en T2 con supresión de la grasa (**c**) muestra el apéndice anormalmente engrosado en la mayor parte de su recorrido (*flechas*). La restricción a la difusión es evidente en la imagen ponderada en difusión (*flechas* en **d**).

menos dos clasificaciones sobre la base de la localización con respecto a los esfínteres anales interno y externo. Sin embargo, la del hospital universitario St. James incorpora mejor los hallazgos de diagnóstico por imágenes (*v.* Figura 8.23).[75, 76] La mayoría de las fístulas suelen tener su origen en la región interesfinteriana, que se extiende desde el canal anal a través del esfínter interno y atraviesa el espacio interesfinteriano. Las consideraciones a tener en cuenta en la evaluación sistemática incluyen la identificación del tracto fistuloso, su punto de origen en el canal anal utilizando el sistema de horas del reloj para su localización y el informe de su posición con respecto al esfínter externo y la presencia o ausencia de una colección o un tracto secundario (*v.* Figura 8.18). La clasificación clínicamente más relevante es la del hospital universitario St. James:

- Grado 1: fístula simple, lineal, interesfinteriana (Figura 8.24).
- Grado 2: fístula interesfinteriana con un absceso o tracto secundario.
- Grado 3: fístula transesfinteriana.
- Grado 4: fístula transesfinteriana con un absceso o tracto secundario en la fosa isquiorrectal o isquioanal (Figura 8.25).
- Grado 5: compromiso supraelevador o transelevador.[77]

El esfínter externo permite el control voluntario y la sección de los músculos esfinterianos externos puede resultar en incontinencia fecal.[77] Las fístulas infrecuentemente se extienden en sentido

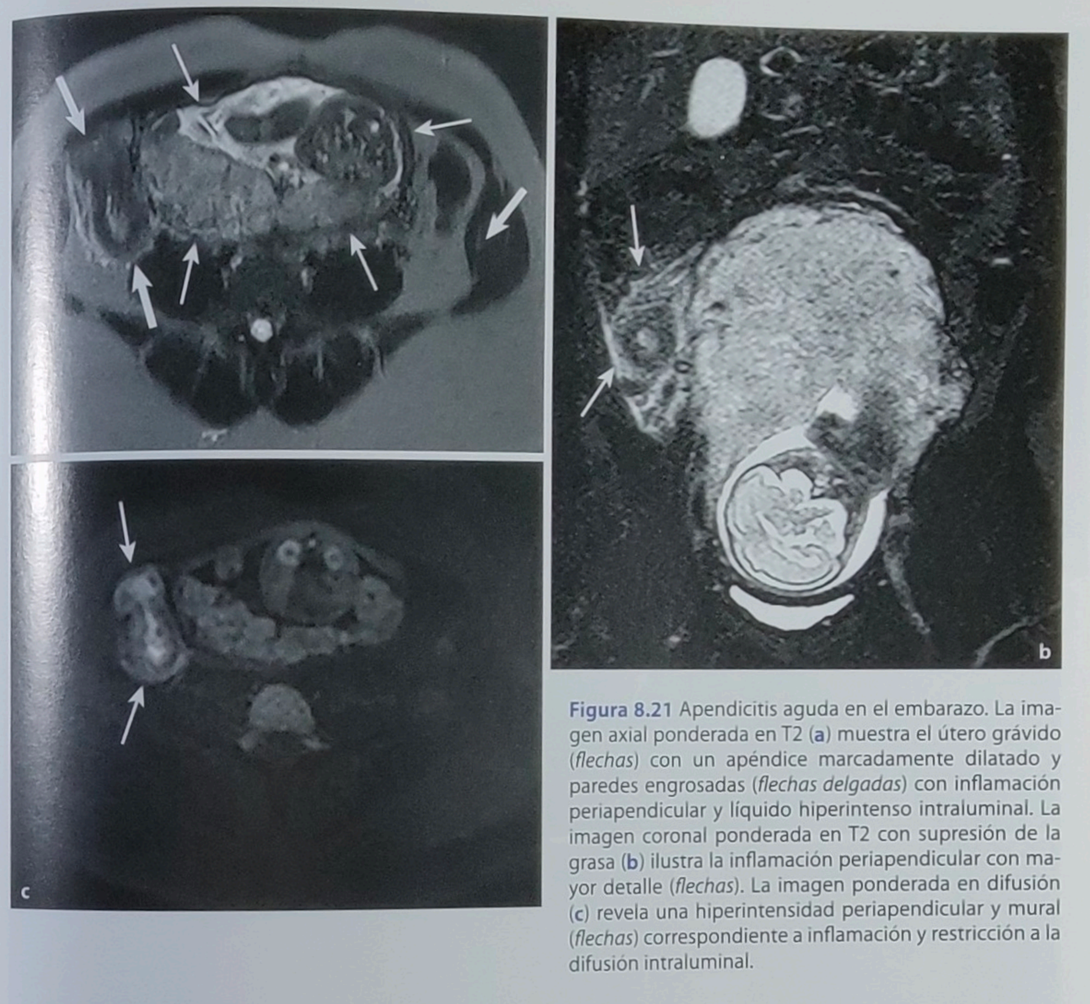


Figura 8.21 Apendicitis aguda en el embarazo. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) muestra el útero grávido (*flechas*) con un apéndice marcadamente dilatado y paredes engrosadas (*flechas delgadas*) con inflamación periapendicular y líquido hiperintenso intraluminal. La imagen coronal ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) ilustra la inflamación periapendicular con mayor detalle (*flechas*). La imagen ponderada en difusión (**c**) revela una hiperintensidad periapendicular y mural (*flechas*) correspondiente a inflamación y restricción a la difusión intraluminal.

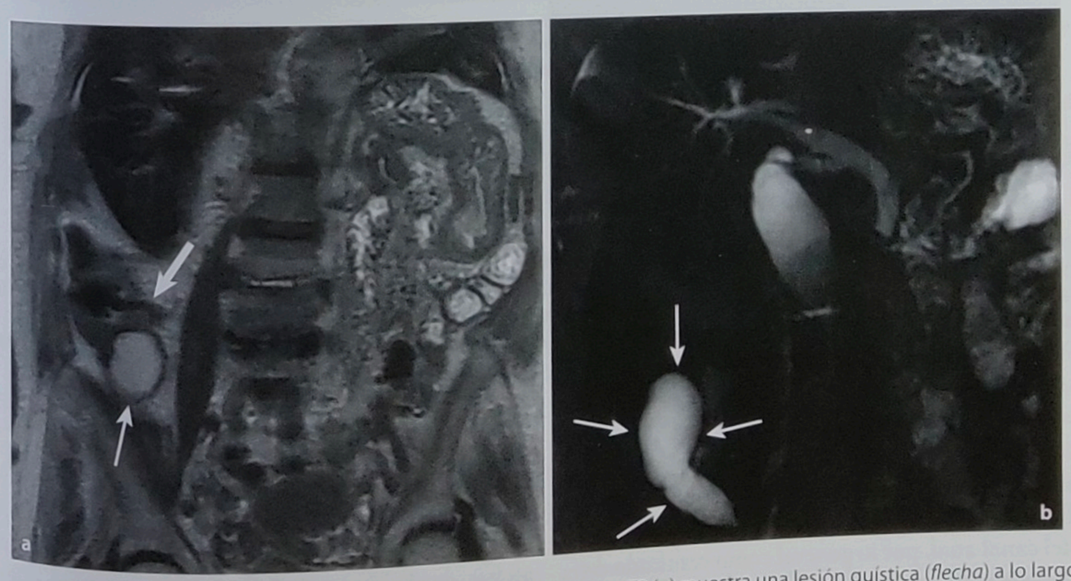


Figura 8.22 Mucocele apendicular. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra una lesión quística (*flecha*) a lo largo de la superficie inferior del ciego y del íleon terminal (*flecha gruesa*) en la localización esperable del apéndice. La imagen de CPRM 2D (**b**) muestra la morfología tubular de la lesión quística (*flechas*), que se corresponde con un mucocele apendicular marcadamente dilatado lleno de líquido.

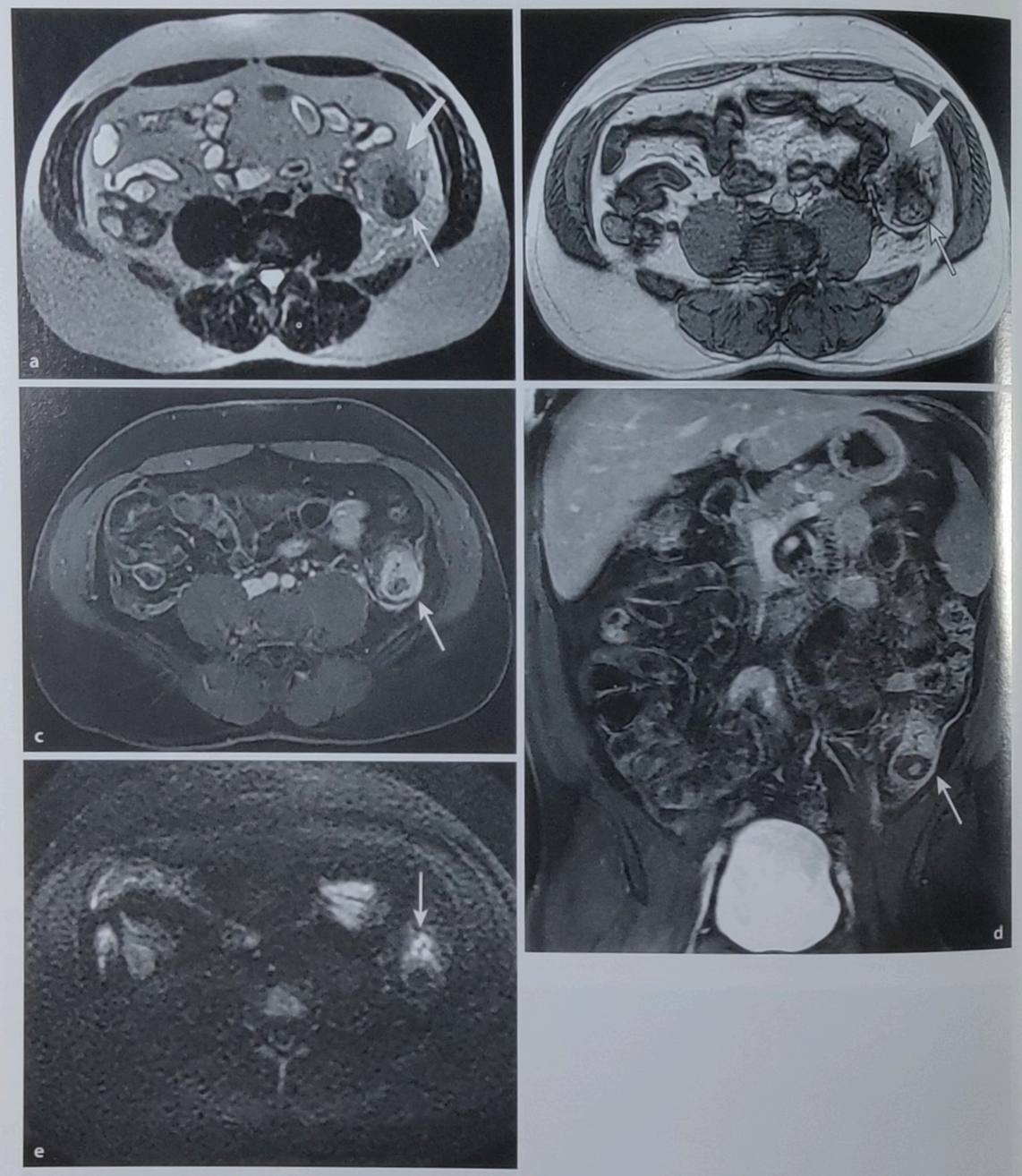


Figura 8.23 Diverticulitis aguda. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y fuera de fase (**b**) muestran engrosamiento parietal del colon descendente (*flecha*) con inflamación pericolónica focal excéntrica (*flecha gruesa*) con escaso líquido en la gotera parietocólica. Las imágenes axial (**c**) y coronal (**d**) ponderadas en T1 con supresión de la grasa muestran los mismos hallazgos (*flecha*), los cuales son muy evidentes debido al ávido realce. La imagen ponderada en difusión (**e**) muestra hiperintensidad y restricción a la difusión que compromete de forma más prominente al divertículo inflamado (*flecha*).

cefálico dentro del espacio interesfinteriano por encima del complejo esfinteriano externo. Las fístulas extraesfinterianas se originan por encima del canal anal, por lo general como resultado de la presencia de una patología fuera del ano (es decir, enfermedad rectal, diverticulitis o enfermedad de Crohn) (*v.* Figura 8.25).

Las secuencias sensibles al líquido con supresión de la grasa aíslan a las fístulas como tractos lineales hiperintensos que emanan hacia afuera desde el canal anal (junto con cualquier colección líquida superpuesta).[77] Los tractos fistulosos con inflamación activa presentan realce tras la administración de contraste, lo cual se

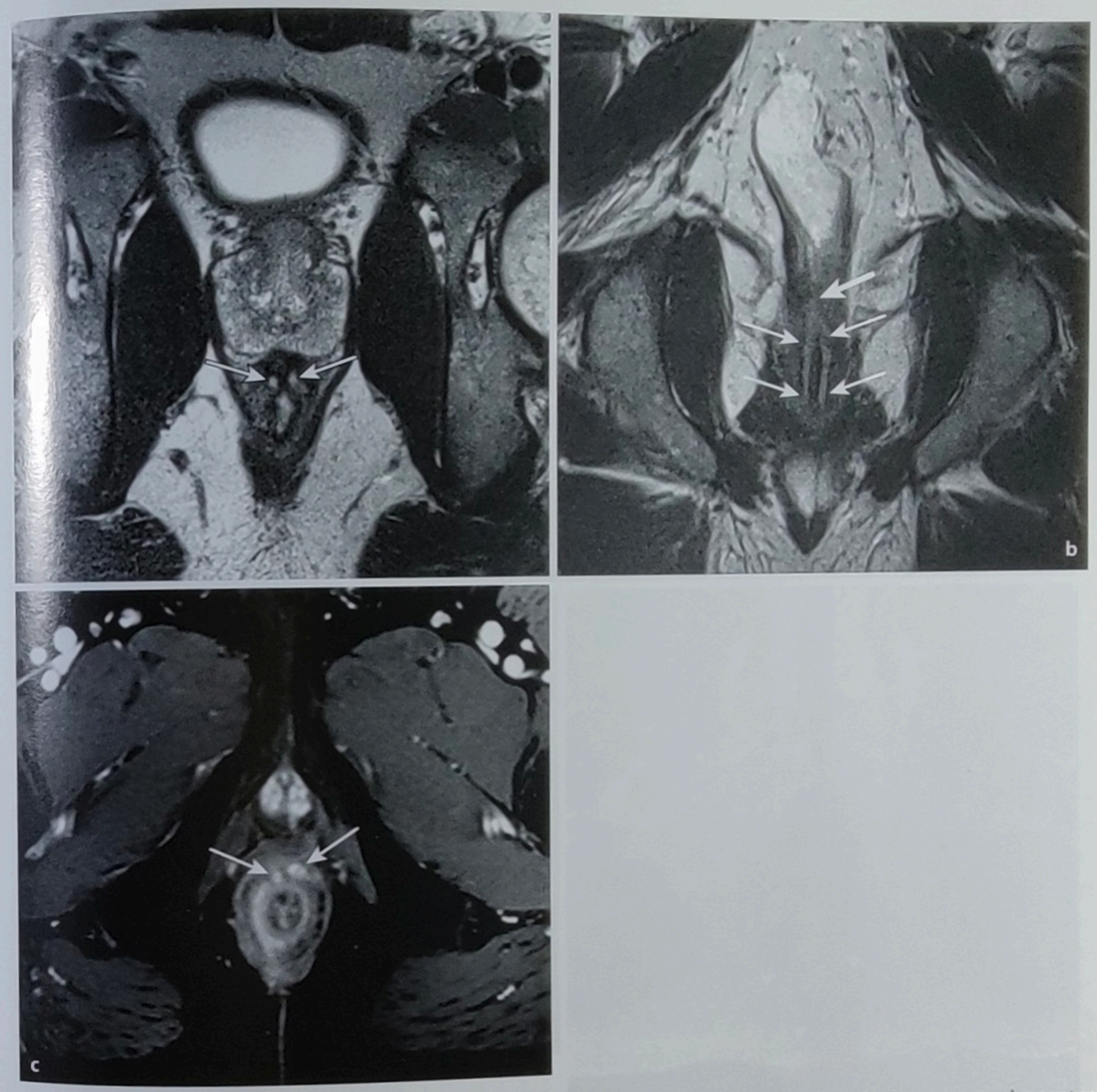


Figura 8.24 Fístula anal interesfinteriana grado 1. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) revela dos tractos adyacentes hiperintensos anteriores al ano por fuera del esfínter externo (*flechas*) originados en posición de hora 11:00 y 1:00. La imagen coronal ponderada en T2 (**b**) muestra la extensión longitudinal de las fístulas adyacentes (*flechas*) y su origen en la luz anal (*flecha gruesa*). La imagen axial poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) muestra el realce correspondiente a la inflamación superpuesta (*flechas*).

utiliza para controlar la respuesta al tratamiento (*v.* Figuras 8.24 y 8.25). Los tractos fistulosos son hipointensos en T1 en ausencia de instrumentación, en cuyo caso los productos hemáticos pueden inducir hiperintensidad.[77]

Cáncer rectal

El cáncer rectal (definido como una neoplasia maligna, habitualmente adenocarcinoma, originado en los 15 cm distales del tracto GI medidos desde el margen anal) es el tercer cáncer diagnosticado con más frecuencia en adultos en Estados Unidos y la tercera causa de muerte.[78] La evaluación y la estadificación preoperatoria del cáncer rectal se benefician de la RM debido al excelente detalle anatómico aportado por las imágenes de corte fino y alta resolución ponderadas en T2 mediante la utilización de una bobina pélvica específica.[66] La visualización de estructuras anatómicas claves para la estadificación (la muscular propia y la fascia mesorrectal) justifica la utilización de la RM. La estadificación es la siguiente:

- T1: la enfermedad está limitada a la submucosa.
- T2: la enfermedad se extiende hacia la muscular propia.

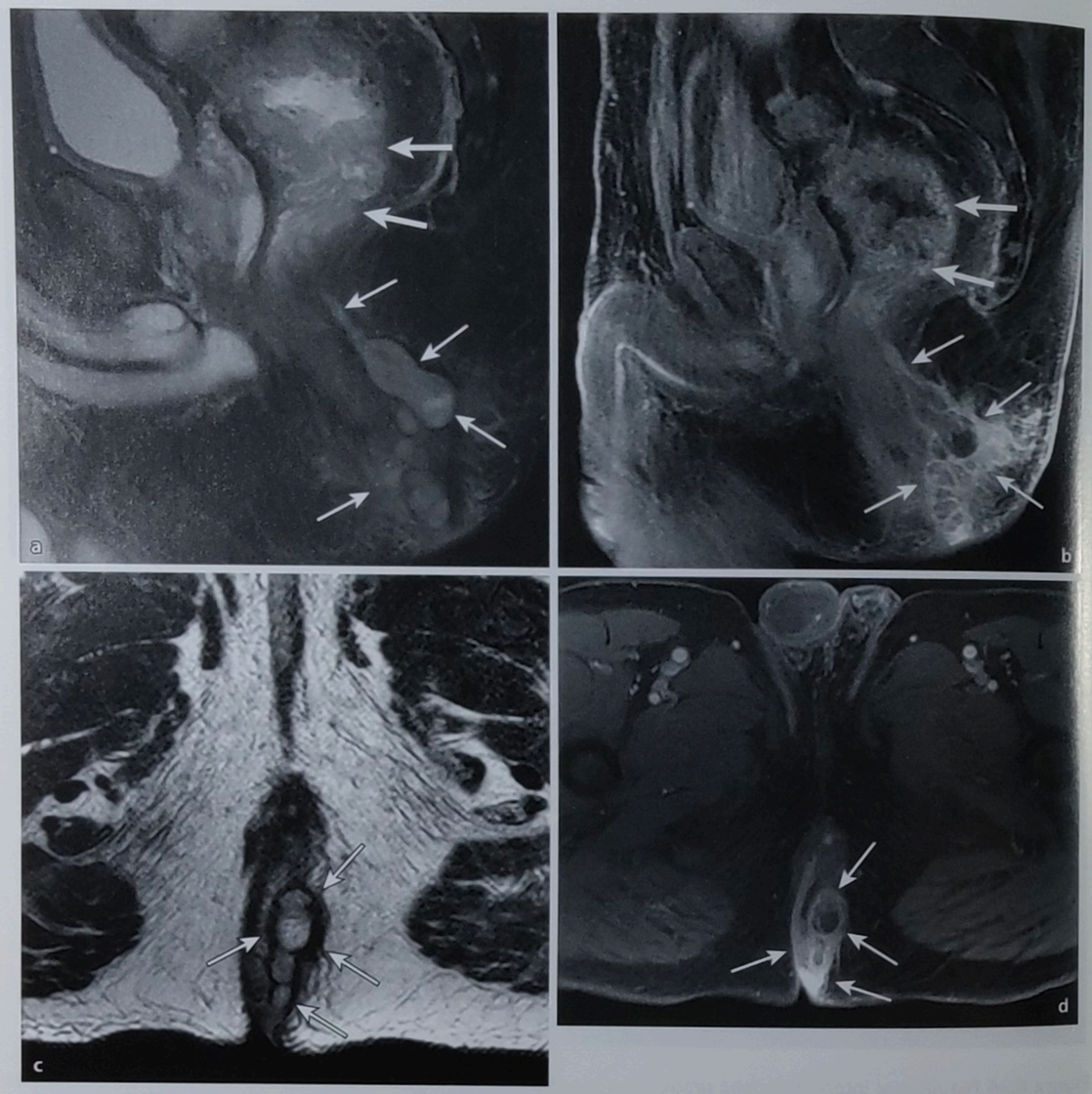


Figura 8.25 Fístula perianal transesfinteriana que se extiende hacia la fosa isquiorrectal e isquioanal. La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) muestra un gran tracto fistuloso (*flechas*) desde arriba del elevador del ano en la cara caudal de una masa rectal (*flechas gruesas*). La correspondiente imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) muestra la extensión y el grado de inflamación con realce que rodea la fístula (*flechas*) y la masa con realce (*flechas gruesas*). Las imágenes axiales ponderada en T2 (**c**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**d**) muestran el compromiso de la fosa isquioanal (*flechas*).

- T3: la enfermedad se extiende más allá de la muscular propia.
- T4: penetra el peritoneo visceral o invade estructuras adyacentes (Figura 8.26).

El riesgo de recurrencia del cáncer rectal se relaciona con el tamaño del tumor, el estado de los ganglios y la evidencia de enfermedad metastásica al momento del diagnóstico. La extensión del tumor más allá de la muscular propia del recto es un predictor especialmente importante de recurrencia, con un pronóstico menos favorable para los tumores que se extienden más de 5 mm (3a < 5 mm, 3b = 5-10 mm y 3c > 10 mm) más allá de la muscular propia hacia la grasa mesorrectal.[79] En última instancia la escisión mesorrectal total (EMT) (extirpación del recto y el compartimento mesorrectal [grasa perirrectal y ganglios linfáticos]) representa la mejor opción terapéutica quirúrgica para el cáncer rectal. Por esto, la evaluación del margen de resección circunferencial (MRC), la menor distancia entre el tumor o los ganglios linfáticos y la fascia mesorrectal (FMR),

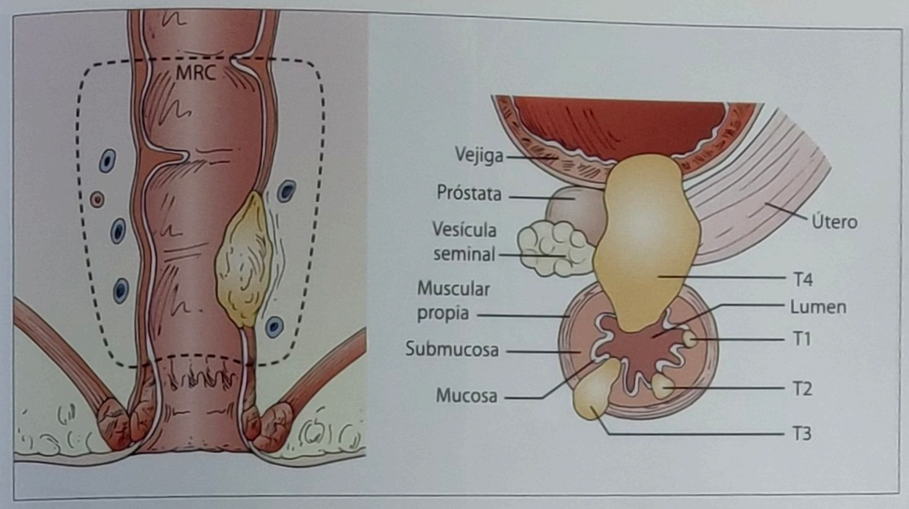


Figura 8.26 Carcinoma rectal, margen de resección circunferencial y estadificación.

es sumamente importante (para evaluar la zona intermedia entre los márgenes de la EMT y el tumor) (*v.* Figura 8.26).

El tumor primario por lo general se aprecia como un tumor con hiperintensidad heterogénea en T2 o engrosamiento parietal irregular concéntrico de grado variable. En alrededor del 80% de los cánceres rectales se encuentra extensión más allá de la muscular propia al momento de las imágenes (Figura 8.27).[66] El realce y la restricción a la difusión del tumor son superiores en comparación al recto normal. La valoración mediante RM de los ganglios linfáticos mesorrectales metastásicos tiene sensibilidad y especificidad moderadas a través de criterios de tamaño (más de 5 mm), márgenes espiculados y características heterogéneas de la señal.[80]

En última instancia el objetivo de la RM del carcinoma rectal es la planificación quirúrgica, y los parámetros de seguimiento abordan preguntas preoperatorias necesarias:

- Estadio T (o diseminación extramural).
- Tamaño tumoral.
- Localización del tumor y relación con la FMR y los esfínteres.
- Relación con la reflexión peritoneal (Figura 8.28).
- Invasión vascular extramural (IVE).
- Compromiso de ganglios linfáticos.
- Diseminación ósea y metástasis a distancia[81]

El estadio T se refleja en la relación con la muscular propia y la grasa perirrectal. La localización del tumor se estratifica en tres categorías: baja = 5 cm del margen anal, media = 5-10 cm del margen anal y alta > 10 cm del margen anal (*v.* Figura 8.28). La proximidad al margen anal (tumores bajos) impide la resección anterior baja y potencialmente la preservación del esfínter anal; la resección abdominoperineal para los tumores bajos implica una colostomía permanente, otros detrimentos a la calidad de vida (a saber, disfunción sexual y genitourinaria) y una mayor tasa de positividad del margen quirúrgico.[82-84] La delgada FMR lineal e hipointensa que rodea la grasa perirrectal define el plano de escisión (para la EMT) y un margen tumor-FMR de al menos 1 mm predice márgenes quirúrgicos negativos.[85] La reflexión peritoneal cubre la FMR anterior por encima del ápex de las vesículas seminales y el ángulo uterocervical en hombres y mujeres, respectivamente.[86] La IVE significa extensión tumoral hacia venas perirrectales, una mayor incidencia de metástasis, recurrencia local y pobre respuesta a la quimioterapia y la radioterapia.[87-89]

Anomalías difusas frecuentes

Colitis ulcerosa

La colitis ulcerosa (CU) es una forma de enfermedad inflamatoria intestinal caracterizada por inflamación de la mucosa rectal, con compromiso de una longitud variable del colon de manera continua (sin segmentos normales intercalados ni "lesiones salteadas"). Debido a que los cambios inflamatorios están limitados a la mucosa sin extensión transmural, los hallazgos de diagnóstico por imágenes en la CU son

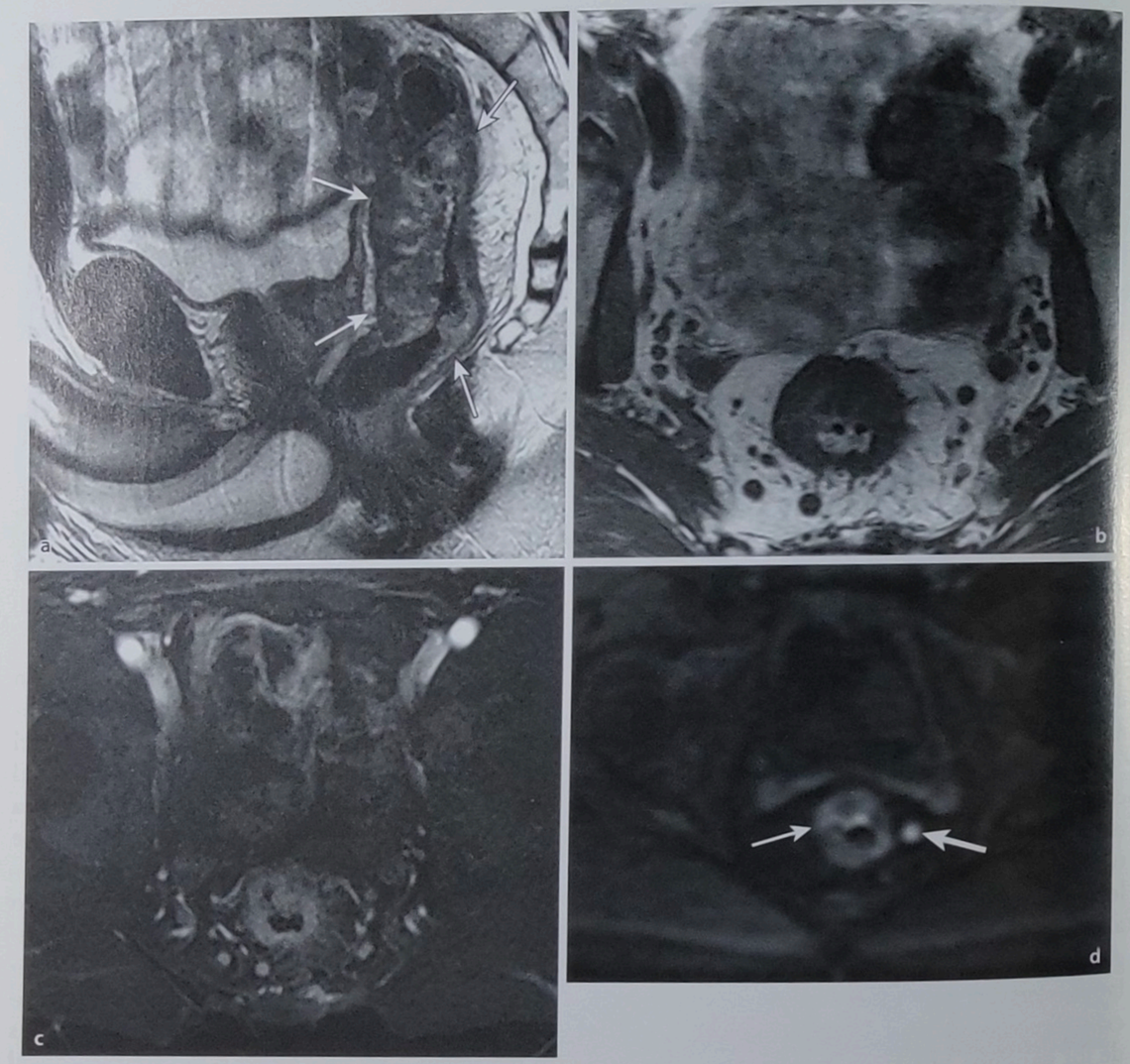


Figura 8.27 Cáncer rectal. La imagen sagital ponderada en T2 (**a**) muestra un engrosamiento parietal concéntrico en forma de masa que es levemente hiperintenso (*flechas*). Las imágenes axiales ponderada en T1 (**b**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) muestran un tumor hipotenso con realce y detectan infiltración perirrectal y ganglios linfáticos perirrectales. La imagen ponderada en difusión (**d**) revela restricción a la difusión en el tumor (*flecha*) y en un ganglio linfático perirrectal (*flecha gruesa*).

menos drásticos en comparación con la enfermedad de Crohn, y el engrosamiento significativo de la pared intestinal o las complicaciones, tales como abscesos o fístulas, son particularmente infrecuentes. Los hallazgos en la RM de la CU incluyen irregularidad e hiperrealce de la mucosa, leve engrosamiento edematoso parietal (ante una inflamación más importante) e ingurgitación de los vasos rectos (signo del peine) con diversos grados de restricción a la difusión (Figura 8.29). En la CU crónica de larga evolución puede haber acortamiento del colon, con engrosamiento parietal homogéneo y pérdida de haustras.[90]

Los pacientes con CU también tienen riesgo elevado de cáncer colorrectal, especialmente en el contexto de una pancolitis de larga evolución.[91] Las complicaciones hepatobiliares asociadas mediadas por mecanismos autoinmunitarios, tales como la colangitis esclerosante primaria (que puede resultar en un colangiocarcinoma), son caracterizadas de forma óptima mediante la RM (como se analizó en los Capítulos 2 y 3). La distensión colónica superpuesta plantea la sospecha de megacolon tóxico (distensión colónica no obstructiva con toxicidad sistémica) y esta es la complicación potencialmente fatal más inmediata asociada a la colitis ulcerosa.

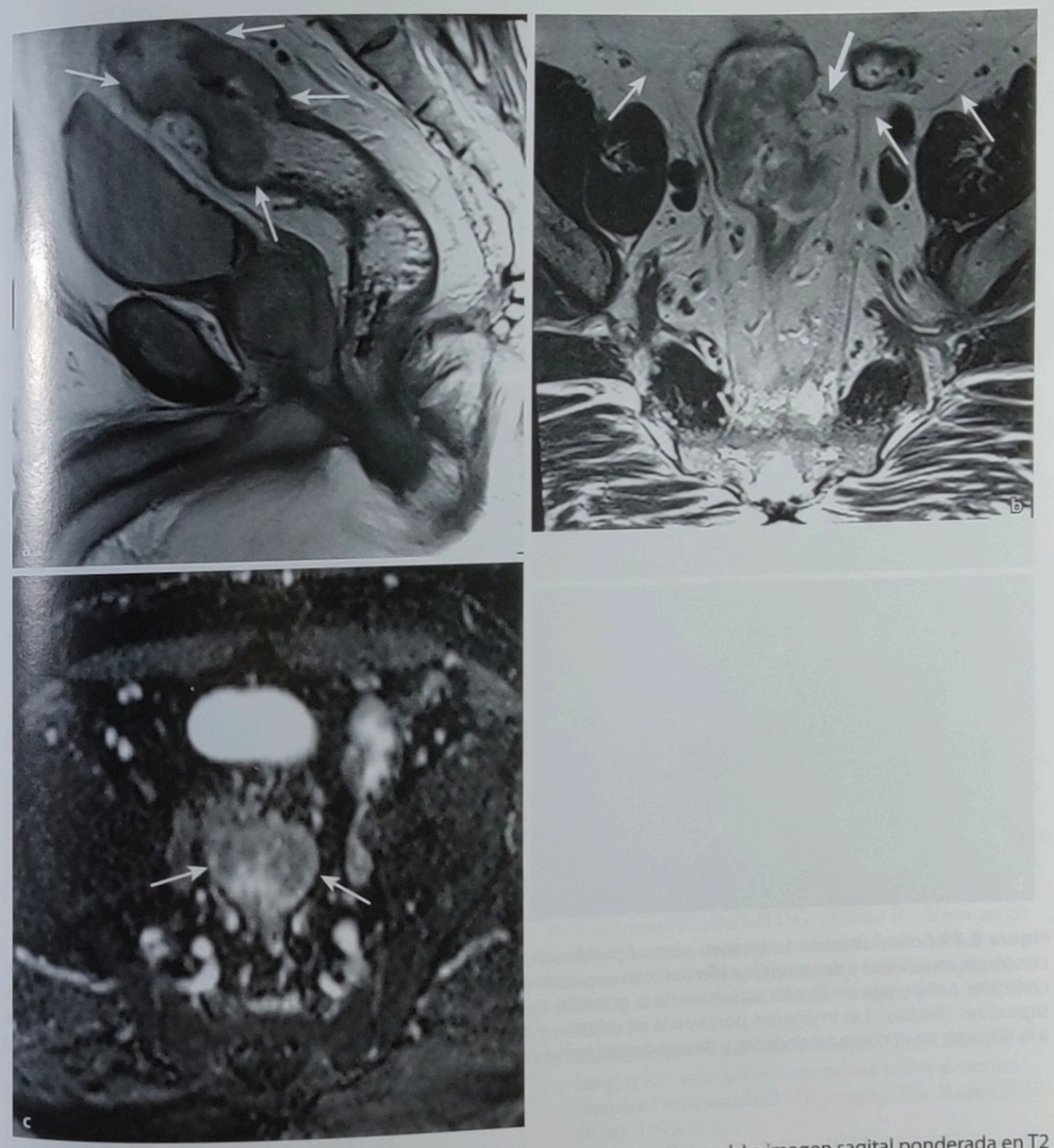


Figura 8.28 Carcinoma rectal alto que se extiende más allá de la reflexión peritoneal. La imagen sagital ponderada en T2 (**a**) muestra una lesión anular levemente hiperintensa (*flechas*) muy por encima del margen anal. La imagen axial ponderada en T2 (**b**) muestra extensión en sentido cefálico respecto de la reflexión peritoneal (*flechas*) y diseminación extramural focal hacia la grasa perirrectal (*flecha gruesa*). La imagen con mapa de ADC (**c**) revela la hipointensidad esperada de la lesión (*flechas*), que refleja hipercelularidad.

Colitis seudomembranosa

La colitis seudomembranosa, o por *Clostridium difficile*, es la causa más frecuente y prototípica de pancolitis iatrogénica y hospitalaria. El antecedente de uso de un antibiótico que altera la flora colónica normal respalda el diagnóstico (tratamiento con metronidazol o vancomicina). El diagnóstico definitivo depende de la identificación en las heces de toxinas liberadas por *Clostridium difficile*. El engrosamiento parietal difuso a lo largo del colon, con frecuencia desproporcionado respecto de la magnitud del estriado inflamatorio pericolónico,[92] el significativo edema submucoso y engrosamiento parietal (el "signo del acordeón")[93, 94] y el compromiso pancolónico son sugestivos (pero no específicos) de colitis seudomembranosa (Figura 8.30). Otra causa importante de pancolitis con el signo del acordeón es la colitis por citomegalovirus (CMV)[95] y ambas no se distinguen de forma fidedigna. Sin embargo, la

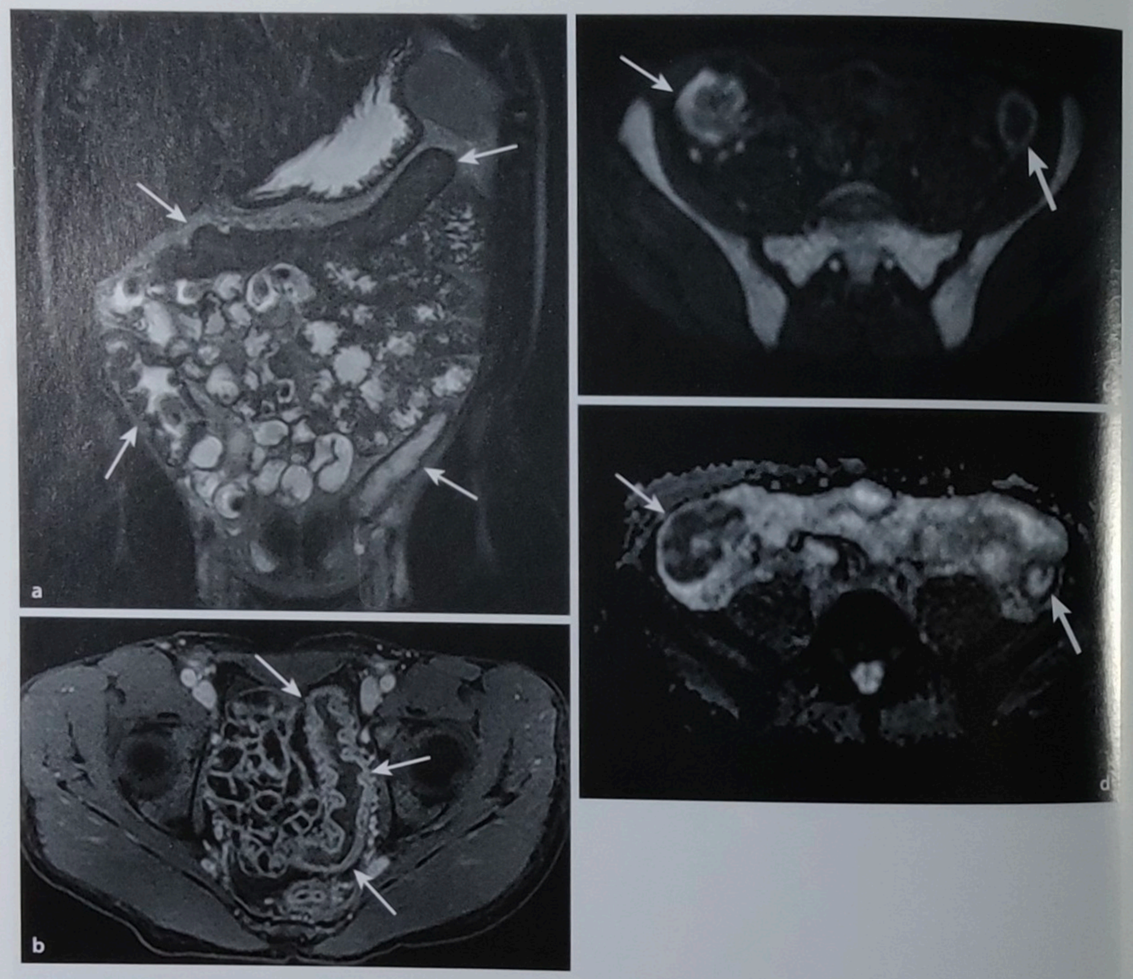


Figura 8.29 Colitis ulcerosa. La imagen coronal ponderada en T2 (**a**) muestra engrosamiento de la pared del colon ascendente, transverso y descendente (*flechas*) con una ausencia relativa de inflamación pericolónica. La imagen axial poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) ejemplifica el típico patrón de realce de la mucosa en el colon sigmoides (*flechas*). Las imágenes ponderada en difusión y con mapa de ADC (**c**, **d**, respectivamente) revelan restricción a la difusión en el colon ascendente y descendente (*flecha* y *flecha gruesa*, respectivamente).

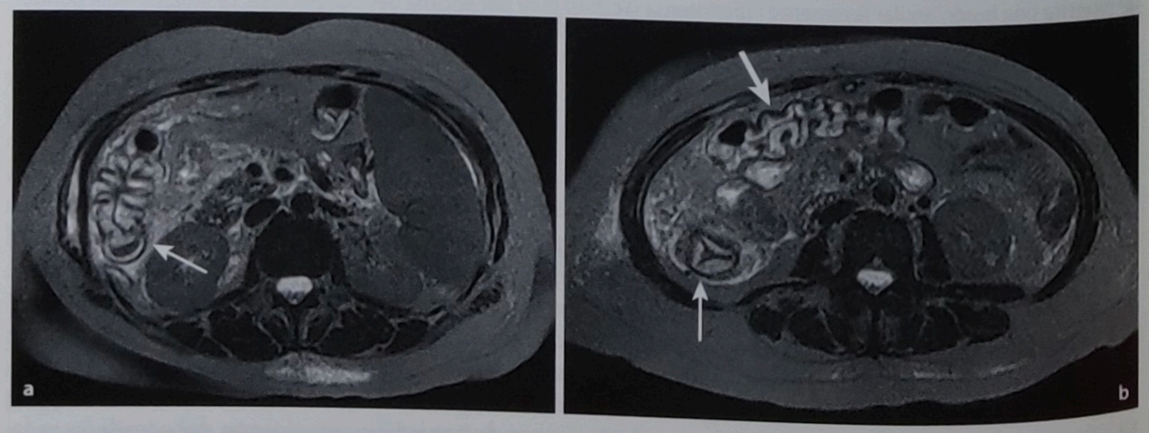


Figura 8.30 Ejemplo de RM de una colitis por *Clostridium difficile*. Las imágenes axiales ponderadas en T2 (**a**, **b**) revelan un marcado engrosamiento parietal edematoso del colon ascendente (*flecha*) y del colon transverso (*flecha gruesa*), lo cual ilustra el signo del acordeón con edema pericolónico que rodea principalmente el colon ascendente.

historia clínica (antecedentes de inmunocompromiso para el CMV, el uso reciente de antibióticos para la colitis seudomembranosa) y una prueba de toxinas en las heces diferencian de forma efectiva ambas entidades.

Bibliografía

1 Desmond AN, O'Regan K, Curran C, et al. Crohn's disease: factors associated with exposure to high levels of diagnostic radiation. Gut 2008; 57: 1524-9.
2 Fidler JL, Guimaraes L, Einstein DM. MR imaging of the small bowel. Radiographics 2009; 29 (6): 1811-25.
3 Florkzad MR, Masselli G, Halligan S, et al. Indications and selection of MR enterography vs. MR enteroclysis with emphasis on patients who need small bowel MRI and general anaesthesia: results of a survey. Insights into Imaging 2015; 6 (3): 339-46.
4 Masselli G, Casciani E, Polettini E. Comparison of MR enteroclysis with MR enterography and conventional enteroclysis in patients with Crohn's disease. Eur Radiol 2008; 18: 438-47.
5 Romero M, Buxbaum JL, Palmer SL. Magnetic resonance imaging of the gut: A primer for the luminal gastroenterologist. Am J Gastroenterol 2014; 109: 497-509.
6 Ghobrial PM, Neuberger I, Guglielmo FF. Cine MR enterography grading of small bowel peristalsis: Evaluation of the antiperistaltic effectiveness of sublingual hyoscyamine sulfate. Acad Radiol 2014; 21: 86-91.
7 Guglielmo FF, Mitchell DG, O'Kane PL. Erratum to: Identifying decreased peristalsis of abnormal small bowel segments in Crohn's disease using cine MR enterography: The frozen bowel sign. Abdom Imaging 2015; 40 (5): 1150-6.
8 Cronin CG, Lohan DG, Mhuircheartaigh JN. MRI small-bowel follow-through: prone versus supine patient positioning for best small-bowel distention and lesion detection. AJR Am J Roentgenol 2008; 191 (2): 502-6.
9 Griffin N, Grant LA, Anderson S. Small bowel MR enterography: problem solving in Crohn's disease. Insights into Imaging 2012; 3 (3): 251-63.
10 Kanda T, Osawa M, Oba H, Toyoda K. High signal intensity in dentate nucleus on unenhanced T1-weighted MR images: Association with linear versus macrocyclic gadolinium chelate administration. Radiology 2015; 275 (3): 803-9.
11 Kanda T, Fukusato T, Matsuda M. Gadolinium-based contrast agent accumulates in the brain even in subjects without severe renal dysfunction: Evaluation of autopsy brain specimens with inductively coupled plasma mass spectroscopy. Radiology 2015; 276 (1): 226-32.
12 Amzallag-Bellenger E, Oudjit A, Ruiz A. Effectiveness of MR enterography for the assessment of small-bowel diseases beyond Crohn Disease. Radiographics 2012; 32: 1423-44.
13 Wills JS, Lobis IF, Denstman FJ. Crohn disease: state of the art. Radiology 1997; 202: 597-610.
14 Herlinger H, Caroline DF. Crohn's disease of the small bowel. En: Gore RM, Lenine MS (eds). Textbook of gastrointestinal radiology. 2ª ed. Philadelphia: Saunders, 2000; p. 726-45.
15 Sinha R, Verma R, Verma S. MR enterography of Crohn disease: Part 2, imaging and pathologic findings. AJR 2011; 197 (1): 80-5.
16 D'Haens G, Baert F, Van Assche G, et al. Early combined immunosuppression or conventional management in patients with newly diagnosed Crohn's disease: an open randomised trial. Lancet 2008; 371: 660-7.
17 Maglinte DD, Gourtsoyiannis N, Rex D. Classification of small bowel Crohn's subtypes based on multimodality imaging. Radiol Clin North Am 2003; 41 (2): 285-303.
18 Gourtsoyiannis NC, Grammatikakis J, Papamastorakis G, et al. Imaging of small intestinal Crohn's disease: comparison between MR enteroclysis and conventional enteroclysis. Eur Radiol 2006; 16 (9): 1915-25.
19 Masselli G, Casciani E, Polettini E. Assessment of Crohn's disease in the small bowel: Prospective comparison of magnetic resonance enteroclysis with conventional enteroclysis. Eur Radiol 2006; 16 (12): 2817-27.
20 Zappa M, Stefanescu C, Cazals-Hatem D, et al. Which magnetic resonance imaging findings accurately evaluate inflammation in small bowel Crohn's disease? A retrospective comparison with surgical pathologic analysis. Inflamm Bowel Dis 2011; 17 (4): 984-93.
21 Masselli G, Gualdi G. MR imaging of the small bowel. Radiology 2012; 264 (2): 333-48.
22 Maccioni F, Bruni A, Viscido A, et al. MR imaging in patients with Crohn disease: value of T2- versus T1-weighted gadolinium-enhanced MR sequences with use of an oral superparamagnetic contrast agent. Radiology 2006; 238 (2): 517-30.
23 Sinha R, Rajiah P, Murphy P. Utility of high-resolution MR imaging in showing transmural pathologic changes in Crohn disease. Radiographics 2009; 29: 1847-67.
24 Guglielmo FF, Mitchell DG, O'Kane PL. Erratum to: Identifying decreased peristalsis of abnormal bowel segments in Crohn's disease using MR enterography: The frozen bowel sign. Abdom Imaging 2014; 40 (5): 1138-49.
25 Froehlich JM, Waldherr C, Stoupis C. MR motility imaging in Crohn's disease improves lesion detection compared with standard MR imaging. Eur Radiol 2010; 20 (8): 1945-51.
26 Bell SJ, Williams AB, Wiesel P. The clinical course of fistulating Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther 2003; 17: 1145-51.
27 Herrmann K, Michaely HJ, Zech CJ. Internal fistulas in Crohn disease: magnetic resonance enteroclysis. Abdom Imaging 2006; 31: 675-87.
28 Schwartz DA, Loftus EV, Tremaine WJ, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology 2002; 122: 875-80.
29 Rieber A, Aschoff A, Nussle K, et al. MRI in the diagnosis of small bowel disease: use of positive and negative oral contrast media in combination with enteroclysis. Eur Radiol 2000; 10: 1377-82.
30 Herrmann K, Michaely HJ, Zech CJ. Internal fistulas in Crohn disease: magnetic resonance enteroclysis. Abdom Imaging 2006; 31: 675-87.
31 Kiery A, Braithwaite, Adina L, Alazraki. Use of the star sign to diagnose internal fistulas in pediatric patients with penetrating Crohn disease by MR enterography. Pediatric Radiology 2014; 44: 926-31.

9

RM del útero, del cuello uterino y de la vagina

Introducción

La resonancia magnética (RM) es la modalidad de diagnóstico por imágenes más completa y definitiva para visualizar la pelvis femenina. La anatomía zonal intrínseca del útero se representa excelentemente en función del contenido líquido y la histología diferente de cada capa mural. El aspecto predecible en la RM del útero vuelve sencilla la identificación de anomalías (Figura 9.1). El mayor contraste tisular eleva la sensibilidad para la detección de características neoplásicas y malignas en comparación con otras modalidades. Las indicaciones más frecuentes de la RM del útero, del cuello uterino y de la vagina incluyen la identificación y la caracterización de leiomiomas, la valoración de la respuesta al tratamiento de leiomiomas, el complemento de una ecografía o una TC no concluyentes y la estadificación complementaria de neoplasias malignas (Tabla 9.1).

Técnica

Dado el tamaño potencialmente pequeño de las lesiones uterinas, del cuello uterino y vaginales y la necesidad de imágenes de alta resolución, la evaluación justifica la utilización de un equipo de alto campo (≥ 1,0 T). No obstante, se pueden obtener imágenes diagnósticas en equipos con campo de menor intensidad (Figura 9.2). Una bobina de torso en fase específica garantiza una óptima relación señal/ruido. Se puede utilizar un fármaco antiperistáltico (como glucagón o hiosciamina) para eliminar los artefactos de movimiento derivados de la actividad intestinal. También se puede considerar la aplicación de un gel vaginal para facilitar la visualización de lesiones vaginales y cervicales.[1]

Comience utilizando una secuencia localizadora con un campo de visión amplio para valorar la ubicación de la bobina (asegurándose de que la máxima señal proviene de la región de interés y no de la parte superior de los muslos o de la región inferior del abdomen). Las imágenes ponderadas en T2 con eco de espín rápido de un solo disparo o las secuencias con eco de gradiente equilibrado aportan la mayor información diagnóstica. Configure la secuencia localizadora para incluir los riñones debido a la asociación entre las anomalías renales y las de los conductos müllerianos (trompas uterinas, útero y vagina proximal). El resto de la evaluación demanda un abordaje dirigido con una mayor resolución espacial y un campo de visión en el rango de los 24 cm.

Una combinación de secuencias ponderadas en T1, ponderadas en T2 y con saturación de la grasa alcanza para solucionar la mayoría de las situaciones encontradas en la pelvis (Tabla 9.2). Las imágenes ponderadas en T2 son la base para la exploración del útero, del cuello uterino y de la vagina. Las imágenes ponderadas en T2 presentan la anatomía trilaminar del útero (el endometrio, el miometrio interno [zona de unión] y el miometrio

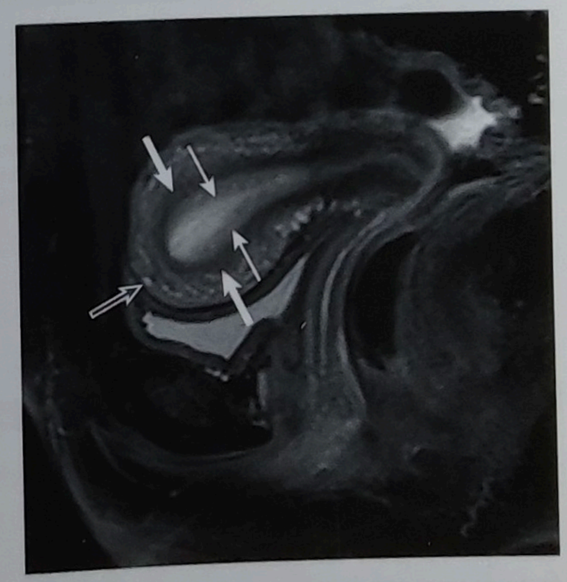


Figura 9.1 Estratificación normal de la pared uterina. La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa en el útero muestra el aspecto trilaminar normal con una zona central hiperintensa (el endometrio; *flechas delgadas*), una zona media hipointensa (la zona de unión; *flechas gruesas*) y una zona externa isointensa (miometrio externo; *flecha hueca*).

Tabla 9.1 Indicaciones de la RM de la pelvis femenina

Presentación clínica	Objetivo de las imágenes	Detalles
Dolor pélvico	Inespecífico	Protocolo estándar
▪ Dismenorrea (menstruación dolorosa) ▪ Menorragia (> 80 mL/ciclo) ▪ Metrorragia (sangre escasa, intervalos irregulares) ▪ Menometrorragia (> 80 mL, intervalos irregulares)	▪ Descartar lesiones endometriales o cervicales (pólipo, leiomioma, neoplasia) ▪ Descartar adenomiosis o endometriosis	Protocolo estándar
▪ Evaluación pélvica anormal ▪ Retraso en la menstruación o pubertad precoz ▪ Sangrado posmenopáusico ▪ Evaluación de dolor o tumor pélvico	Descartar cáncer o pólipo endometrial o cervical	Protocolo estándar
Dolor o fiebre tras una cirugía pélvica o un parto	Descartar endometritis o hematoma	Revisar imágenes con eco de gradiente por susceptibilidad
Localización de un DIU	Artefacto de susceptibilidad no anatómico (habitualmente lineal o curvilíneo)	Revisar imágenes con eco de gradiente por susceptibilidad
▪ Evaluación de infertilidad ▪ Anomalías congénitas	Anomalías de conductos müllerianos	± planos de diagnóstico por imágenes específicos
Evaluación de un leiomioma uterino	Localización (submucosa frente a intramural frente a subserosa), vascularización, degeneración (quística frente a hemorrágica)	± planos de diagnóstico por imágenes específicos
Valoración de defectos del piso pelviano	Cistocele, enterocele, vaginocele, rectocele, descenso del piso pelviano	± maniobras dinámicas
Dilucidación de hallazgos de diagnóstico por imágenes indeterminados	▪ Seguimiento de anomalías previamente detectadas (a saber, quiste hemorrágico) ▪ Mejor caracterización de anomalías detectadas en otros estudios de diagnóstico por imágenes	Protocolo estándar
Riesgo conocido de malignidad	▪ Tamizaje de pacientes con riesgo aumentado de malignidad ▪ Detección y estadificación de neoplasia maligna ginecológica ▪ Valoración de recurrencia tumoral ▪ Evaluación prequirúrgica/laparoscópica	Considere usar gel vaginal si hay compromiso cervical o vaginal

externo) (*v.* Figura 9.1) que es contigua a las glándulas endocervicales, el estroma fibroso del endocérvix y el tejido conectivo laxo del ectocérvix. Las imágenes coronales y axiales ortogonales al eje del útero complementan la evaluación para caracterizar potenciales anomalías de los conductos müllerianos, en caso de sospecha (Figuras 9.3 y 9.4). Las imágenes ponderadas en T1 demuestran la presencia de hemorragia y lípidos, y la adición de secuencias con saturación de la grasa permite diferenciar entre sangre y grasa (ambas de aspecto hiperintenso en las imágenes ponderadas en T1 sin supresión de la grasa). Las imágenes en y fuera de fase son una alternativa que ahorra tiempo a las imágenes convencionales ponderadas en T1 con eco de espín (aproximadamente 20 segundos en comparación con 3-5 minutos) con sensibilidad, tanto para la grasa intracelular como para el artefacto de susceptibilidad, aunque pueden estar alteradas por una baja relación señal/ruido en equipos de bajo campo.

Las imágenes con contraste (gadolinio) aportan información adicional respecto de la complejidad o la irrigación sanguínea de una lesión y su contenido tisular y por lo general aumentan la visibilidad de las lesiones. Las imágenes dinámicas brindan un marco temporal confiable para valorar patrones de realce, mientras que las imágenes estáticas pregadolinio y posgadolinio solo presentan información binaria (presencia frente a ausencia de realce). La evaluación cuantitativa de la vascularización de un leiomioma requiere imágenes dinámicas.

Las imágenes tridimensionales con saturación de la grasa y eco de gradiente ofrecen la mejor resolución espacial y contraste tisular. Se administra 0,1 mmol/kg por vía endovenosa aproximadamente a 1-2 mL/segundo. Un bolo o una secuencia sincronizados desencadenan la fase arterial de la adquisición y son suficientes una o dos fases adicionales obtenidas sucesivamente. Una secuencia tardía ponderada en T1 (preferentemente con saturación de la grasa) detecta el realce tardío, en caso de estar presente.

Interpretación

Si una imagen vale más que mil palabras, imagine cuánta información valen los cientos de

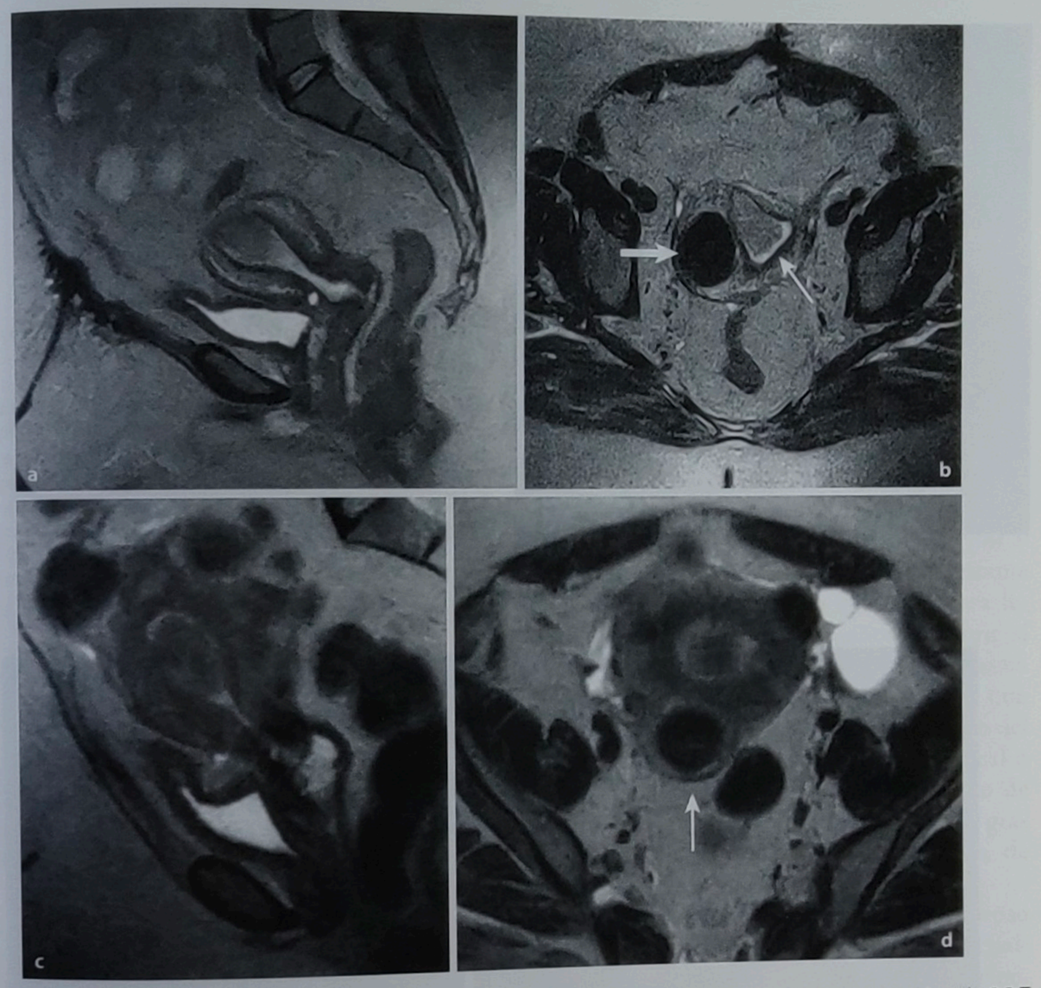


Figura 9.2 Imágenes de 0,3 T. **a** La imagen sagital ponderada en T2 en el útero obtenida utilizando un equipo de 0,3 T revela un tumor endometrial isointenso sin invasión miometrial profunda, que corresponde a un carcinoma endometrial. **b** La correspondiente imagen axial ponderada en T2 muestra un endometrio normal (*flecha delgada*) adyacente a la cara distal del tumor y un fibroma intramural (*flecha gruesa*). Las imágenes sagital (**c**) y axial (**d**) ponderadas en T2 a través del útero obtenidas utilizando un equipo de 0,3 T en una paciente diferente muestran una lesión tubular levemente hiperintensa con un centro hipointenso dentro de la cavidad endometrial compatible con un pólipo endometrial. Además nótese el fibroma parcialmente subseroso originado en la región posterior del cuerpo uterino (*flecha* en **d**).

Tabla 9.2 Protocolo de diagnóstico por imágenes de la RM de la pelvis femenina

Secuencia de pulso	Detalles (TR/TE)	Campo de visión (cm)	Espesor del corte (mm)
Secuencia localizadora coronal	▪ SSFSE o HASTE (5000/180) ▪ Eco de gradiente equilibrado (mín/mín)	32	5
Axial en T2	± supresión de la grasa (4000/100)	24	5
Axial en T1	En/fuera de fase (120/2,2, 4,4) FSE (60/10)	24	5
Sagital en T2	± supresión de la grasa (4000/100)	24	4-5 con superposición del 50%
Contraste dinámico	Axial o sagital 3D con GRE y supresión de la grasa (mín/mín)	24	4-5 con superposición del 50%
Tardía poscontraste	Axial, sagital y coronal 3D con GRE y supresión de la grasa (mín/mín)	24	5-8 salto 0-1
Difusión	EPI (3000/60)	24	

FSE: fast spin echo; GRE: gradient echo; HASTE: Half-Fourier Acquisition Single-Shot Turbo Spin-Echo.

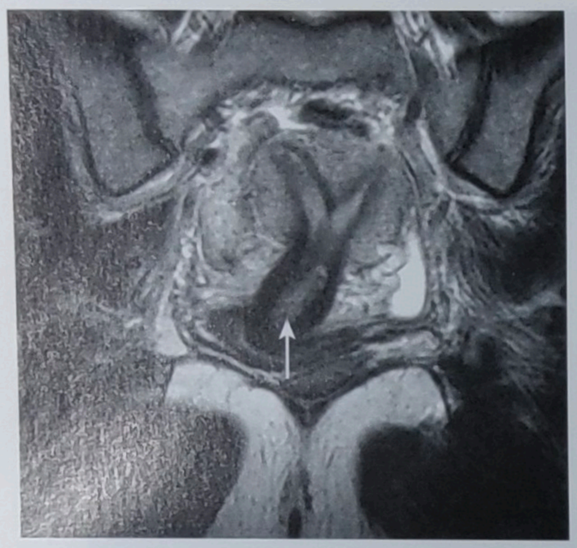


Figura 9.3 Imagen coronal oblicua del útero. Se defi adecuadamente la extensión completa de un tabique broso (*flecha*) de un útero tabicado (y otras anomalías co génitas) al orientar el plano de las imágenes a lo largo eje longitudinal del útero para obtener una imagen co nal oblicua.

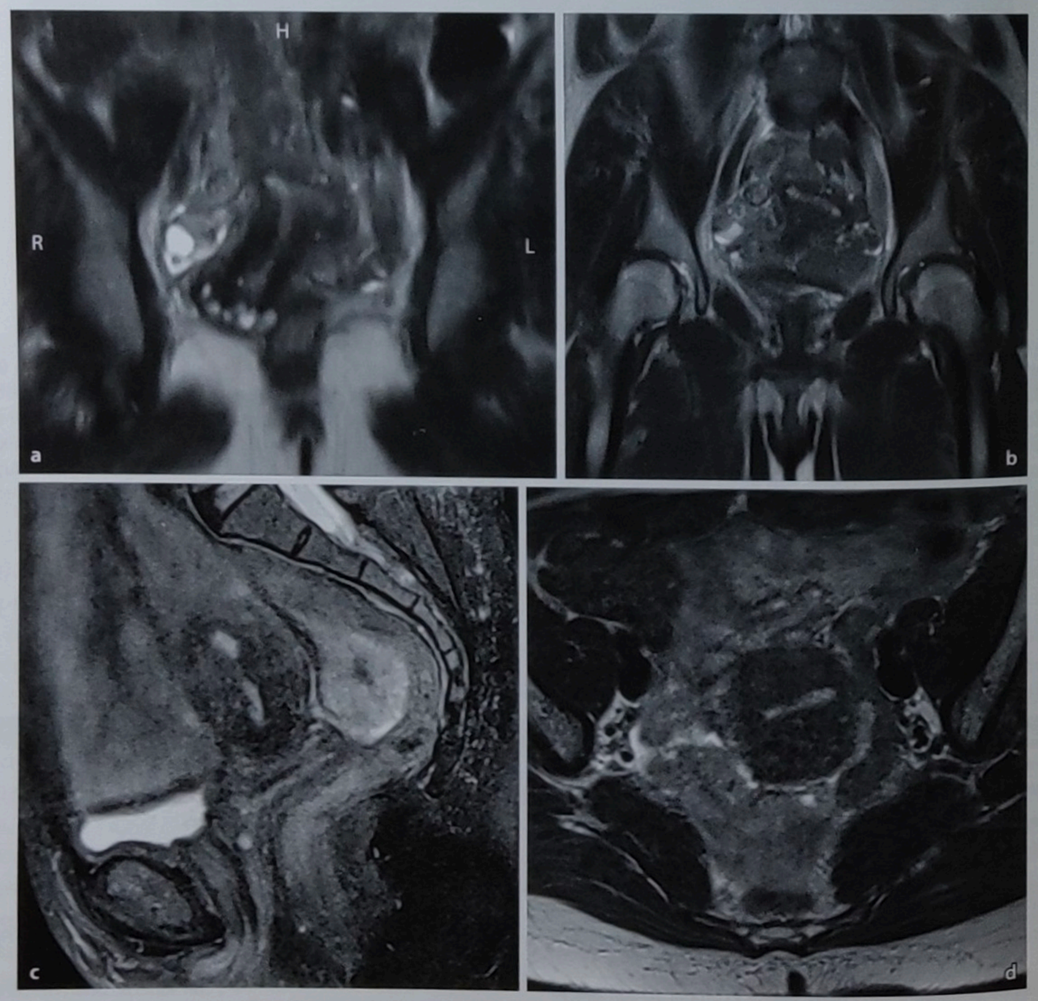


Figura 9.4 Útero en forma de T. **a** La imagen ponderada en T2 reformateada en plano coronal oblicuo en una mujer de 47 años de edad con antecedente de exposición fetal al dietilestilbestrol muestra de forma bien definida la anatomía aberrante que es menos clara en los planos coronal (**b**), sagital (**c**) y axial (**d**) ortogonales respecto de los ejes del cuerpo.

imágenes de un estudio de RM de la pelvis femenina. Este volumen de información obliga a utilizar un patrón de búsqueda dirigido (Cuadro 9.1). Primero, valore la idoneidad técnica de la evaluación. Revise la secuencia localizadora, la cual suele incluir imágenes coronales con un campo de visión grande, y asegúrese de que la ubicación de la bobina sea la adecuada, lo que se refleja por el hecho de que la mayor señal proviene de la región de interés (y no del abdomen o la región subpélvica) (Figura 9.5). Detecte si se ha administrado gadolinio y si el realce es perceptible. Valore la magnitud del artefacto de movimiento y cualquier otro artefacto que altere la calidad de la imagen (Figura 9.6).

Cuadro 9.1 Lista de verificación de la pelvis femenina

Consideraciones técnicas
- Fuerza del campo magnético
- Ubicación de la bobina:
  - Señal: señal óptima correspondiente a la pelvis
  - Riñones: al menos un gran FOV coronal para incluir los riñones
- Realce: detecte la cantidad y el tipo de medio de contraste
  - Inspeccione los vasos para verificar un realce adecuado
- Artefactos:
  - Peristalsis intestinal
  - Susceptibilidad: material quirúrgico, gas (es decir, intestino)
  - Movimiento: movimiento masivo, artefactos de flujo vascular
  - Conductividad/efectos dielétricos: pérdida focal de la señal

Útero
- Tamaño
- Posición: versión y flexión
- Endometrio:
  - Espesor
  - Homogeneidad
  - Lesiones focales
  - Líquido intraluminal o susceptibilidad (p. ej., gas o DIU)
- Miometrio interno (zona de unión):
  - Espesor
  - Agudeza del borde
  - Hiperintensidades intramiometriales
- Cicatriz de cesárea
- Leiomiomas: tamaño, ubicación, degeneración y vascularización

Cuello uterino
- Mucosa:
  - Quistes de Naboth
  - Espesor
  - Líquido luminal
  - Estroma
  - Integridad
  - Infiltración parametrial

Vagina
- Lesiones quísticas (superiores frente a inferiores)
- Paredes vaginales:
  - Engrosamiento focal frente a difuso
  - Invasión desde estructuras adyacentes
- Tampón

Otras estructuras anatómicas
- Vejiga
- Intestino
- Estructuras musculoesqueléticas:
  - Pelvis ósea
  - Columna lumbar inferior
  - Músculos: glúteos, aductores, flexores de la cadera, piriformes
  - Tendones: iliopsoas, recto femoral, isquiotibiales

Observe el útero teniendo en mente la edad y la fase del ciclo menstrual de la paciente y cualquier antecedente relevante, como un carcinoma endometrial o del cuello uterino, una cesárea o leiomiomas. La medición del útero en tres planos ortogonales es estándar y ayuda a valorar objetivamente el tamaño uterino. Observe la anatomía de cada zona uterina (endometrio central, zona media de unión y miometrio externo) y mida el espesor de cada una de ellas. Identifique la presencia de leiomiomas o cualquier otra lesión uterina y registre sus tamaños. Informe si el útero está en anteversión o retroversión, o en anteflexión o retroflexión. En el contexto de una histerectomía, registre la presencia y el estado del manguito vaginal y del tejido residual cervical o uterino. Busque la presencia de un artefacto de susceptibilidad en las imágenes con eco de gradiente correspondientes a clips quirúrgicos, de estar presentes.

Confirme la integridad del estroma fibroso del endocérvix y descarte la presencia de cualquier lesión quística o sólida del cuello uterino. Inspeccione la vagina y la vulva y recuerde la prevalencia de lesiones quísticas benignas del desarrollo y adquiridas. Descarte la presencia de engrosamiento focal o difuso de las paredes vaginales y detecte la presencia de líquido intraluminal.

Valore la cantidad de líquido libre en la pelvis y recuerde que una pequeña cantidad es fisiológica en las mujeres en edad reproductiva. Busque ganglios linfáticos pélvicos y registre los que están aumentados de tamaño.

Aunque por lo general la vejiga no se evalúa de forma óptima debido a su incompleta distensión (con frecuencia a las pacientes se les indica orinar para aumentar la comodidad y evitar movimientos durante el transcurso de la exploración), no la ignore. Observe cualquier lesión focal, defectos de llenado/cálculos, engrosamiento parietal o divertículos. Verifique la uretra en busca de divertículos.

Rastree el intestino desde el ano en sentido proximal tan lejos como sea posible. Observe las imágenes coronales, las cuales frecuentemente son obtenidas con el mayor campo de visión para

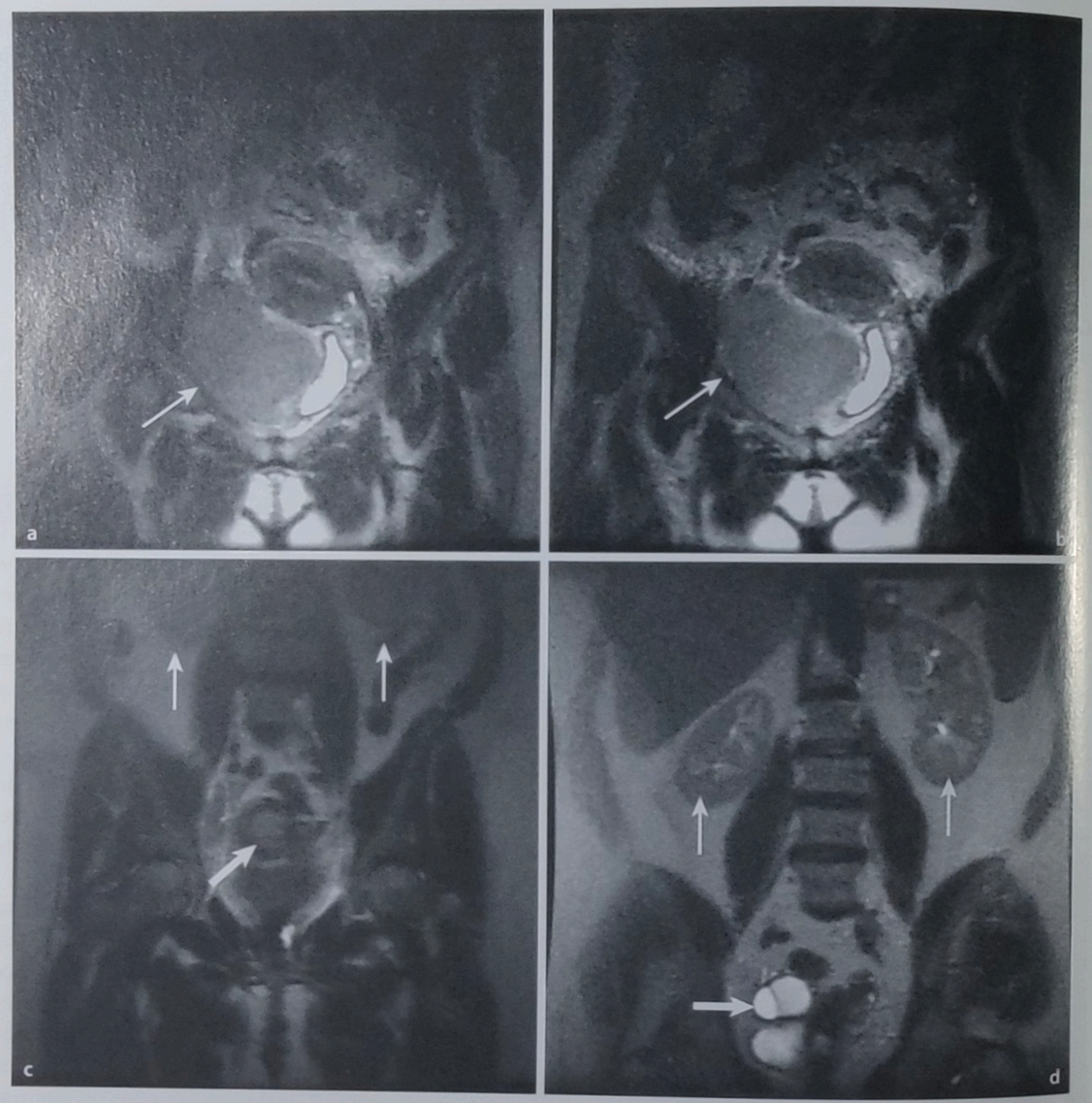


Figura 9.5 Mala ubicación de la bobina. **a, b** Las imágenes coronales ponderadas en T2 de la pelvis muestran máxima señal centrada en la sínfisis púbica en lugar de la región de interés (el útero y los anexos); recuerde que en todos los casos se deben visualizar los riñones. Nótese el tumor homogéneamente hiperintenso en la hemipelvis derecha en esta paciente con un linfoma pélvico (*flecha*). **c** La imagen coronal ponderada en T2 en una paciente diferente con carcinoma de cuello uterino (*flecha gruesa*) muestra la máxima señal originada en la región del útero con visualización de los riñones (*flechas delgadas*). **d** Los riñones (*flechas delgadas*) son adecuadamente visibles en esta imagen coronal ponderada en T2 con máxima señal proveniente de la unión abdominopelviana en esta paciente con un cistoadenofibroma del lado derecho (*flecha gruesa*).

visualizar tanta cantidad de intestino y superficie de la cavidad peritoneal como sea posible. Observe las imágenes sagitales y coronales para detectar la presencia de debilidad del piso pélvico.

Por último, utilice secuencias ponderadas en T1 y sensibles al líquido para descartar lesiones óseas. Las imágenes sagitales son útiles para detectar una patología discal en la columna lumbar inferior. Evalúe las masas musculares y los tendones (tales como los músculos glúteos, los aductores y los flexores de la cadera, y los tendones del iliopsoas, del recto femoral y de los isquiotibiales) en las secuencias axiales y coronales ponderadas en T2.

Útero

Características normales

En la jerga médica habitual, "útero" significa específicamente el cuerpo uterino y "cérvix" se

refiere al cuello uterino. Antes de que usted pueda hacer una evaluación consciente acerca del estado del (cuerpo del) útero, necesita saber la edad y el estado menstrual de la paciente y todo antecedente relevante. El tamaño uterino está en función de la edad y de los antecedentes reproductivos/menstruales (Cuadro 9.2).[2-4] Sin los efectos estimulantes de las hormonas femeninas antes de la pubertad, la longitud cervical supera el tamaño uterino. Mida el útero en tres dimensiones ortogonales a lo largo de sus ejes e informe su posición (versión o flexión) (Figura 9.7).

Intente apreciar la anatomía zonal o la estratificación mural del útero, que está más desarrollada en las mujeres en edad reproductiva (Figura 9.8; *v.* también Figura 9.1) y se atenúa durante la menopausia. Los cambios endometriales cíclicos solo se producen en las mujeres que menstrúan; en las mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas los cambios del endometrio solo son provocados por fenómenos patológicos o iatrogénicos; normalmente mide hasta 4 mm de espesor máximo. En las mujeres que menstrúan el espesor endometrial es variable.[5] Durante la fase proliferativa el espesor del endometrio varía desde un valor mínimo de 3-8 mm hasta un valor de 4-16 mm durante la fase secretora. Independientemente de la edad y la fase del ciclo menstrual, el endometrio

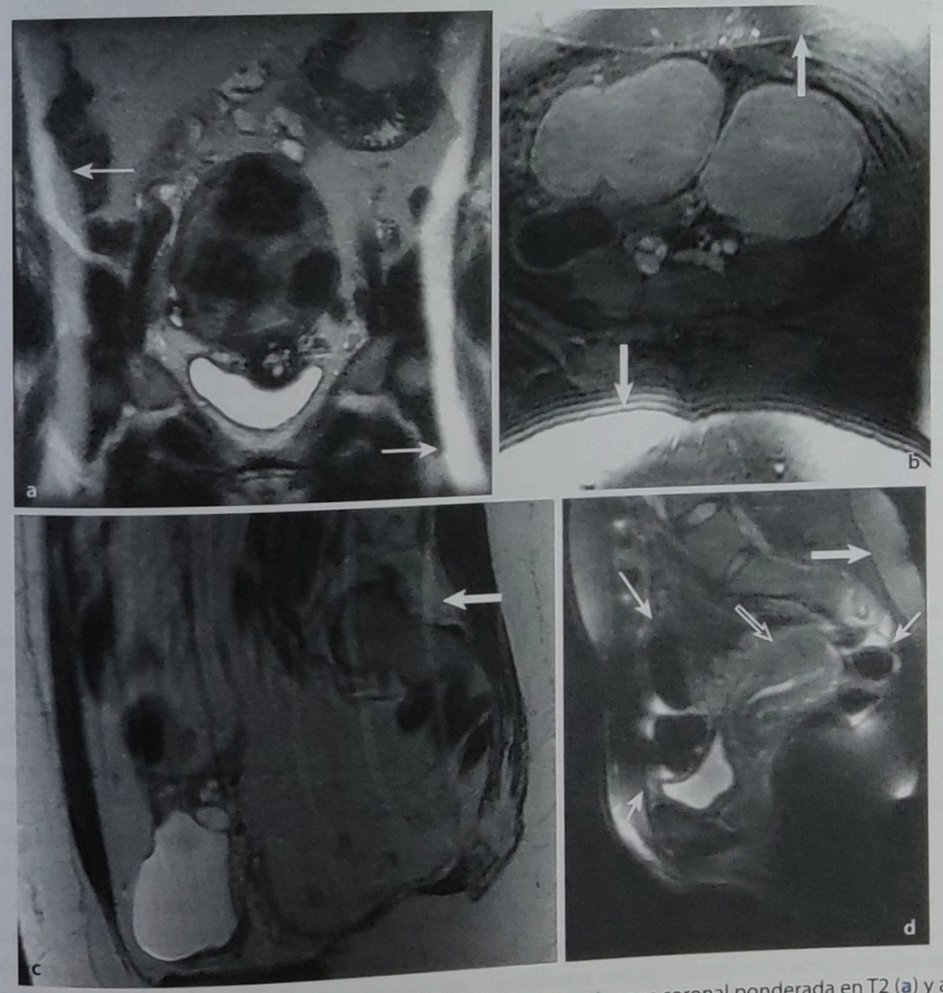
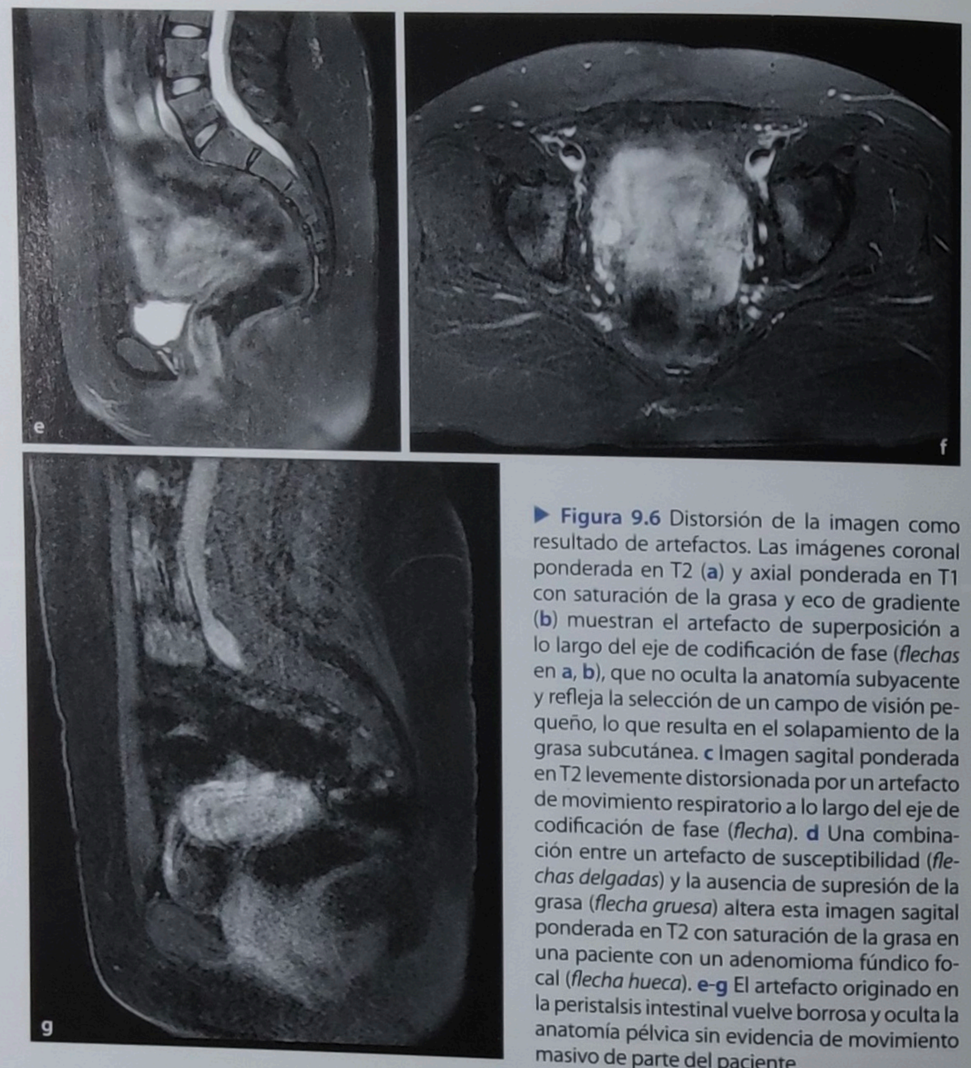


Figura 9.6 Distorsión de la imagen como resultado de artefactos. Las imágenes coronal ponderada en T2 (**a**) y axial ponderada en T1 con saturación de la grasa y eco de gradiente (**b**) muestran el artefacto de superposición a lo largo del eje de codificación de fase (*flechas* en **a**, **b**), que no oculta la anatomía subyacente y refleja la selección de un campo de visión pequeño, lo que resulta en el solapamiento de la grasa subcutánea. **c** Imagen sagital ponderada en T2 levemente distorsionada por un artefacto de movimiento respiratorio a lo largo del eje de codificación de fase (*flecha*). **d** Una combinación entre un artefacto de susceptibilidad (*flechas delgadas*) y la ausencia de supresión de la grasa (*flecha gruesa*) altera esta imagen sagital ponderada en T2 con saturación de la grasa en una paciente con un adenomioma fúndico focal (*flecha hueca*). **e-g** El artefacto originado en la peristalsis intestinal vuelve borrosa y oculta la anatomía pélvica sin evidencia de movimiento masivo de parte del paciente. ▶



▶ **Figura 9.6** Distorsión de la imagen como resultado de artefactos. Las imágenes coronal ponderada en T2 (**a**) y axial ponderada en T1 con saturación de la grasa y eco de gradiente (**b**) muestran el artefacto de superposición a lo largo del eje de codificación de fase (*flechas* en **a**, **b**), que no oculta la anatomía subyacente y refleja la selección de un campo de visión pequeño, lo que resulta en el solapamiento de la grasa subcutánea. **c** Imagen sagital ponderada en T2 levemente distorsionada por un artefacto de movimiento respiratorio a lo largo del eje de codificación de fase (*flecha*). **d** Una combinación entre un artefacto de susceptibilidad (*flechas delgadas*) y la ausencia de supresión de la grasa (*flecha gruesa*) altera esta imagen sagital ponderada en T2 con saturación de la grasa en una paciente con un adenomioma fúndico focal (*flecha hueca*). **e–g** El artefacto originado en la peristalsis intestinal vuelve borrosa y oculta la anatomía pélvica sin evidencia de movimiento masivo de parte del paciente.

Cuadro 9.2 Dimensiones normales del útero

- Útero en edad reproductiva: 8 cm × 5 cm
- Útero perimenarca o posmenopáusico: 5 cm × 2 cm
- Endometrio:
  - Proliferativo: 3-8 mm
  - Secretor: 5-16 mm
  - Posmenopáusico (no sangrante): ≤ 8 mm
  - Posmenopáusico (sangrante): ≤ 5 mm

normal muestra una hiperintensidad casi líquida uniforme y homogénea en las imágenes ponderadas en T2.

Si el aspecto o el espesor caen por fuera del rango normal, intente caracterizar la anomalía como líquido o gas intracavitario frente a un proceso focal o difuso. El líquido es un hallazgo frecuente y por lo general no patológico en las mujeres que menstrúan. El líquido endometrial prepuberal con frecuencia indica una lesión obstructiva (hidrometrocolpos o hidrocolpos). Las pacientes posmenopáusicas con líquido endometrial a menudo albergan una lesión endometrial o cervical subyacente (como atrofia, hiperplasia, pólipo o carcinoma endometrial y estenosis cervical), pero no se ha demostrado de forma concluyente que el líquido sea patológico.[6] Puede haber presencia de gas luego de un procedimiento, en el posparto o en el contexto de una infección (endometritis). El gas induce un artefacto de susceptibilidad y es más visible en las secuencias con eco de gradiente (Figura 9.9).

Patología endometrial

Alteraciones difusas

Las alteraciones endometriales difusas incluyen etiologías predominantemente endocrinológicas/proliferativas, infecciosas, iatrogénicas

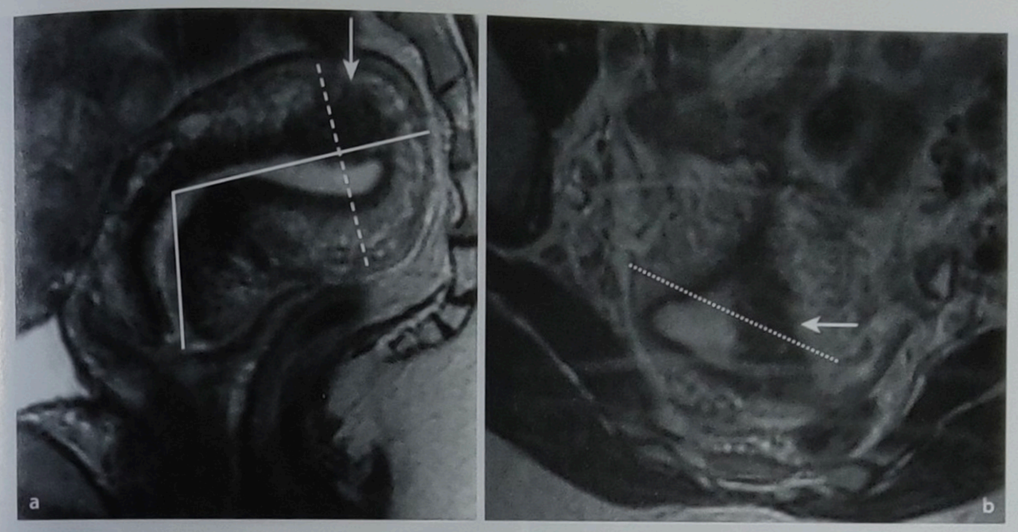


Figura 9.7 Técnica de medición del útero y valoración de la anteversión/retroversión/anteflexión/retroflexión. Las imágenes sagitales (**a**) y (**b**) ponderadas en T2 de un útero en retroversión ilustran la técnica de medición para obtener las medidas del largo (*línea sólida*), la altura (*línea entrecortada*) y el ancho (*línea punteada*). Nótese el adenomioma focal (*flecha*).

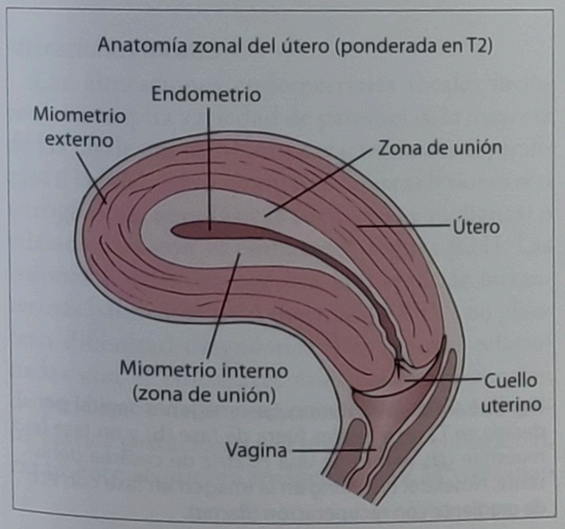


Figura 9.8 Anatomía zonal/estratificación mural del útero.

y neoplásicas (Cuadro 9.3). La alteración global del espesor o la homogeneidad de la capa endometrial hiperintensa en T2 es el denominador común. La endometritis se clasifica en dos categorías principales: posparto y no posparto. La endometritis más frecuente es la que sigue a un parto vaginal, en especial ante una rotura prolongada de las membranas, corioamnionitis, un trabajo de parto prolongado y retención de productos de la gestación. Los factores de riesgo para la endometritis no posparto incluyen embolización de arterias uterinas, enfermedades venéreas y la presencia de un dispositivo intrauterino (DIU). Aunque el diagnóstico de la endometritis habitualmente depende de los hallazgos clínicos, los estudios de diagnóstico por imágenes descartan alteraciones adicionales en pacientes con síntomas refractarios. Los hallazgos típicos incluyen un aumento difuso del tamaño uterino, gas y líquido (con frecuencia complejo) intracavitarios y un endometrio engrosado y heterogéneo.[7] Busque la presencia de focos edematosos relativamente hipovasculares subyacentes al endometrio anormal.

Factores hormonales. Las etiologías hormonales (endógenas e iatrogénicas) representan otra causa principal de alteración endometrial difusa. La hiperplasia endometrial por lo general surge a partir de la acción no contrarrestada de los estrógenos, una potencial etiología de engrosamiento difuso y heterogeneidad del endometrio sin gas asociado (y menos probable) ni líquido intracavitario. Recuerde que la estimulación hormonal como resultado de un embarazo (incluido el ectópico) resulta en un engrosamiento endometrial.

Tamoxifeno. El tamoxifeno (un tratamiento complementario para el cáncer de mama metastásico) posee actividad estrogénica, que estimula el endometrio. Además de la hiperplasia endometrial, el tamoxifeno provoca varias alteraciones endometriales, incluidos pólipos, atrofia quística y carcinoma endometrial. La presencia de múltiples focos quísticos asociados a un engrosamiento endometrial difuso caracteriza los cambios inducidos por el tamoxifeno (Figura 9.10). La definición de engrosamiento

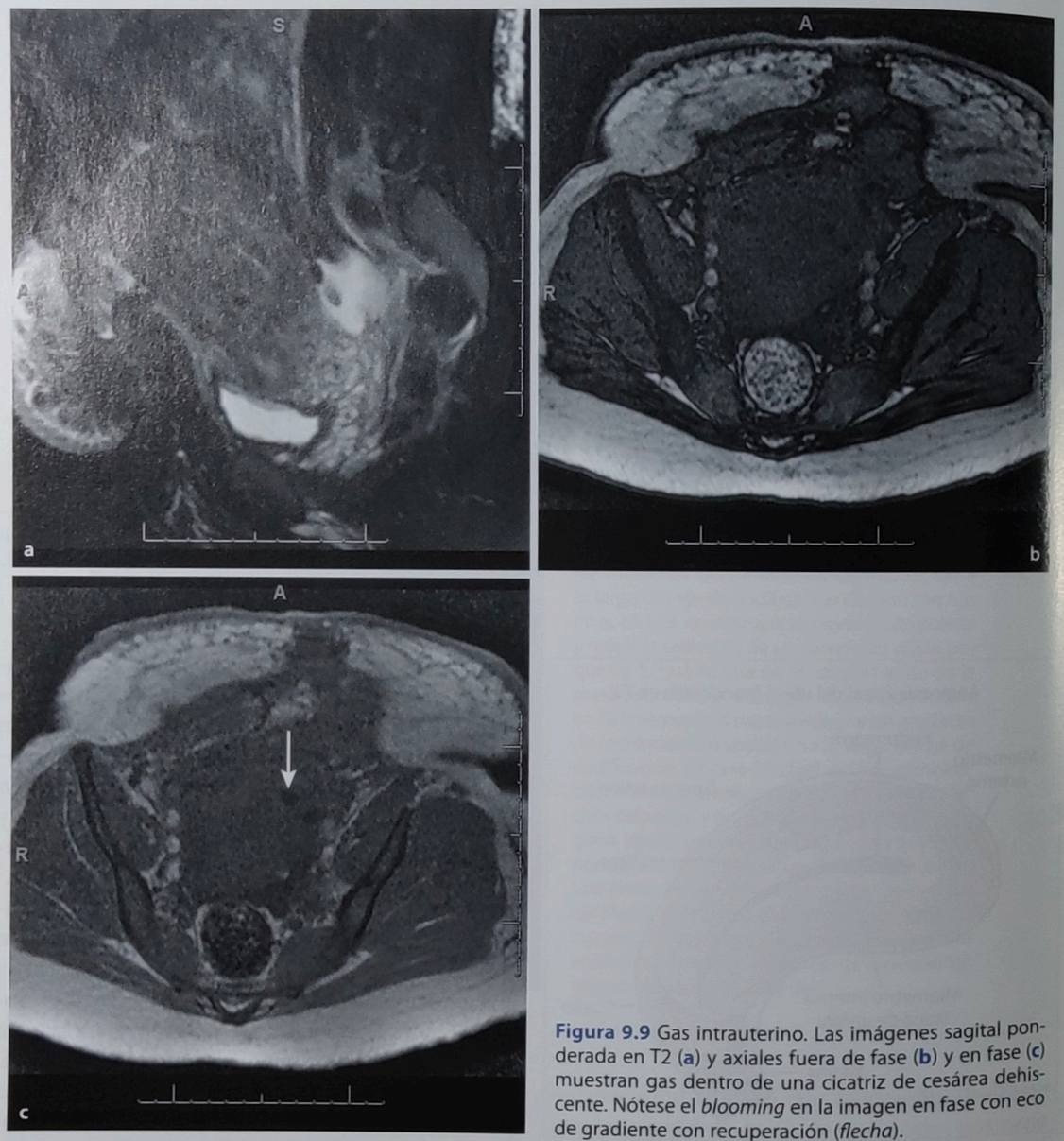


Figura 9.9 Gas intrauterino. Las imágenes sagital ponderada en T2 (**a**) y axiales fuera de fase (**b**) y en fase (**c**) muestran gas dentro de una cicatriz de cesárea dehiscente. Nótese el *blooming* en la imagen en fase con eco de gradiente con recuperación (*flecha*).

Cuadro 9.3 Alteraciones endometriales difusas

Endocrinológicas/proliferativas
- Síndrome del ovario poliquístico
- Embarazo
- Obesidad

Infecciosas
- Endometritis posparto
- Endometritis no posparto

Iatrogénicas
- Estrógenos exógenos
- Tamoxifeno

Neoplásicas
- Carcinoma endometrial
- Carcinoma del cuello uterino

endometrial en el contexto del uso de tamoxifeno no tiene límites precisos. El consenso general sugiere un límite superior de 8-9 mm.[8] En presencia de sangrado vaginal concomitante, se promueven la histeroscopia y la biopsia. Recuerde el mayor riego de alteraciones no endometriales con la utilización de tamoxifeno, tales como endometriosis y adenomiosis.[9]

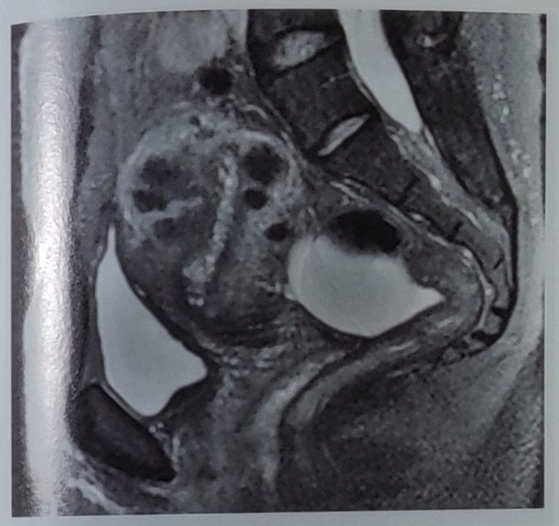


Figura 9.10 Cambios endometriales por el uso de tamoxifeno. La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa en una paciente que recibe tamoxifeno muestra el típico engrosamiento quístico del endometrio.

Alteraciones focales

Las alteraciones endometriales focales incluyen una amplia variedad de patologías, la mayoría de las cuales manifiestan características específicas en la RM. La mayor parte de estas lesiones son iatrogénicas, neoplásicas (benignas y malignas) o relacionadas con el embarazo (Figura 9.11). Las lesiones focales iatrogénica (adherencias intrauterinas [síndrome de Asherman] y DIU) no plantean dificultad diagnóstica. Las lesiones relacionadas con el embarazo, tales como la retención de productos de la gestación, la enfermedad trofoblástica gestacional y el propio saco gestacional, raramente requieren imágenes de RM y escapan al alcance de este texto. Las lesiones neoplásicas abarcan lesiones endometriales primarias, tales como los pólipos y el carcinoma endometriales, y lesiones miometriales con extensión hacia el endometrio, como los leiomiomas submucosos.

Adherencias intrauterinas. Las adherencias intrauterinas, también conocidas como síndrome de Asherman, se manifiestan como múltiples hipointensidades lineales intracavitarias con realce, que cubren el endometrio hiperintenso (Figura 9.12). Estas adherencias endometriales reflejan secuelas de trauma ocasionadas por un legrado, una cesárea, una miomectomía, la exposición a radiación, un DIU o una endometritis. Las pacientes pueden estar asintomáticas o presentarse con alteraciones menstruales, tales como amenorrea secundaria o infertilidad. Pocas lesiones imitan el aspecto de las adherencias intrauterinas y su denominador común es la hipointensidad en T2: leiomiomas submucosos, pólipos endometriales, DIU y ocasionalmente, coágulos de sangre. El centro fibrovascular de un pólipo y el artefacto de susceptibilidad que adopta forma lineal/tubular originado en un DIU imitan la hipointensidad lineal de las sinequias, pero carecen de la orientación perpendicular que se extiende por la cavidad endometrial. Los leiomiomas y los coágulos de sangre carecen de la morfología lineal y de la orientación predecible.

Dispositivo intrauterino. Los DIU no presentan dificultad diagnóstica. La hipointensidad lineal endocavitaria en todas las secuencias de pulso indica la presencia de un DIU (Figura 9.13). La linealidad perfecta virtualmente descarta etiologías orgánicas. La RM también se puede utilizar para identificar un DIU de localización ectópica (Figura 9.14).

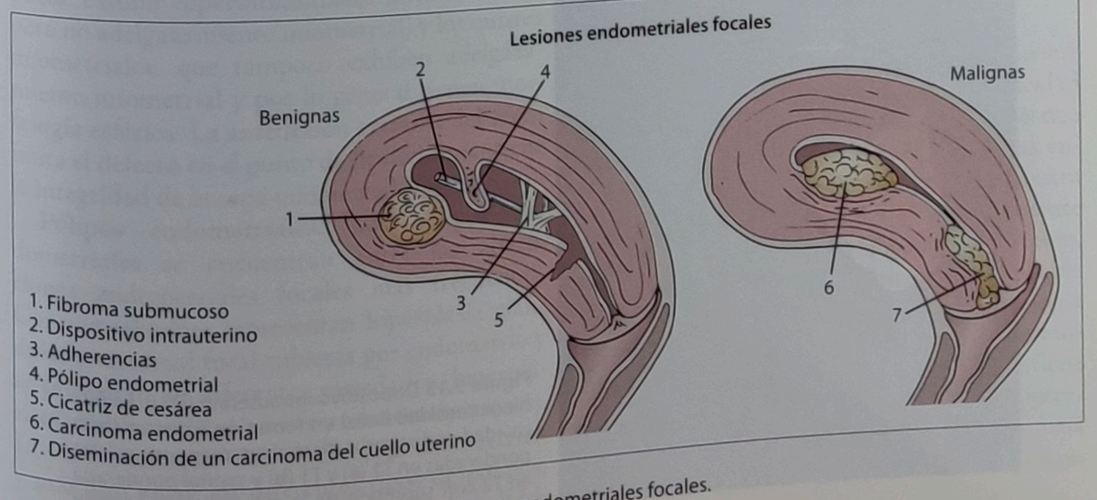


Figura 9.11 Diagnóstico diferencial de las alteraciones endometriales focales.

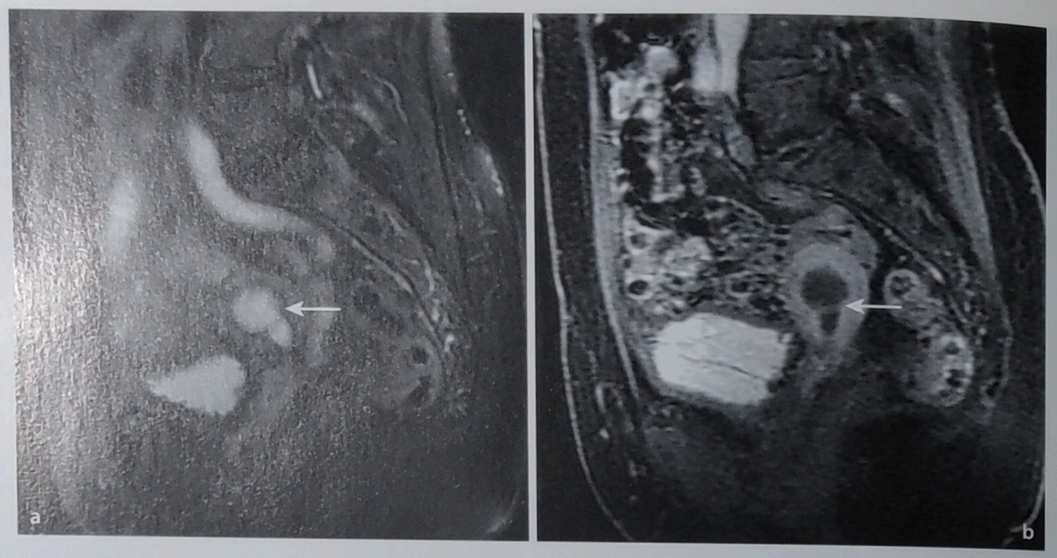


Figura 9.12 Adherencias intrauterinas. Las imágenes sagitales ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) y posgad linio ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente (**b**) muestran una distensión líquida del canal end metrial proximal a una adherencia en el orificio cervical interno (*flecha*).

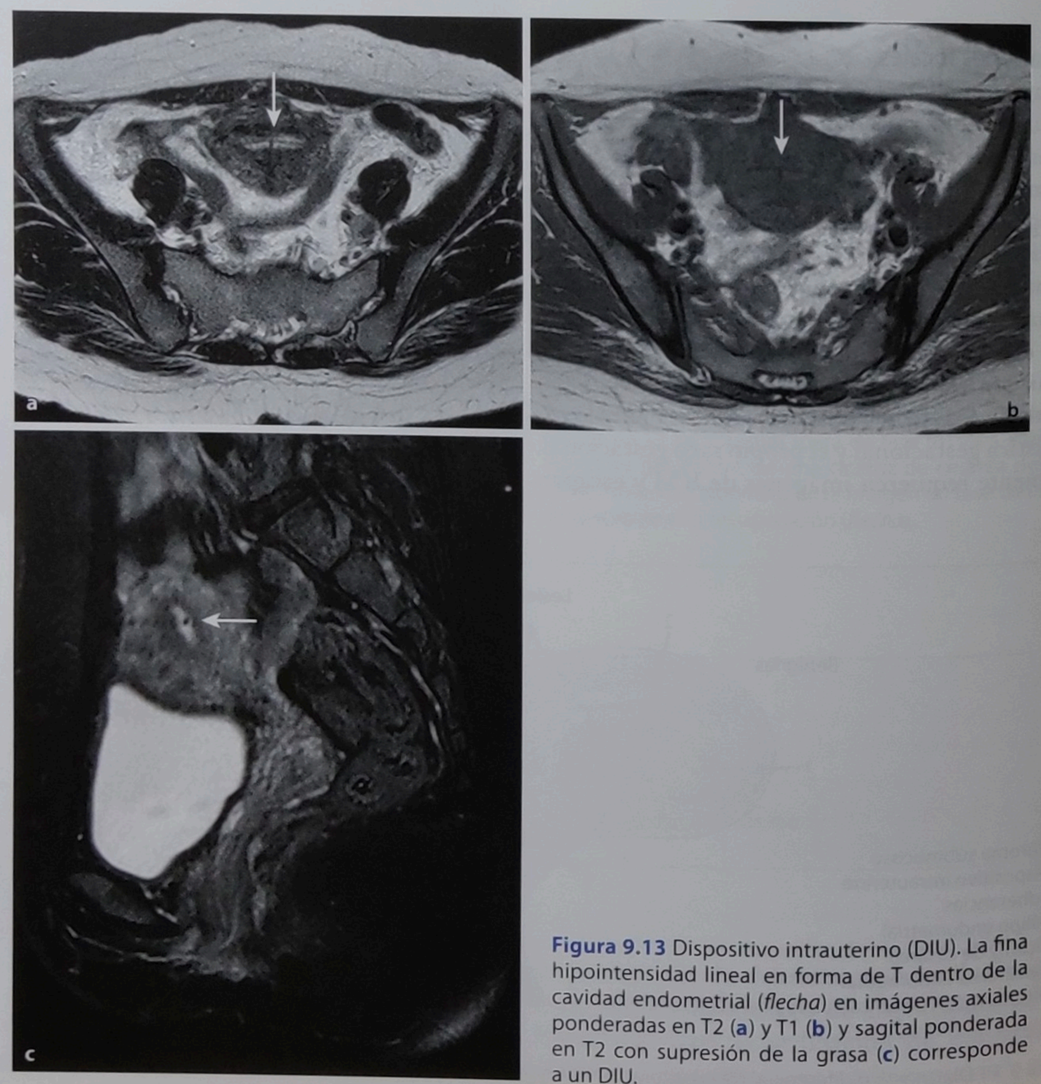


Figura 9.13 Dispositivo intrauterino (DIU). La fina hipointensidad lineal en forma de T dentro de la cavidad endometrial (*flecha*) en imágenes axiales ponderadas en T2 (**a**) y T1 (**b**) y sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**c**) corresponde a un DIU.

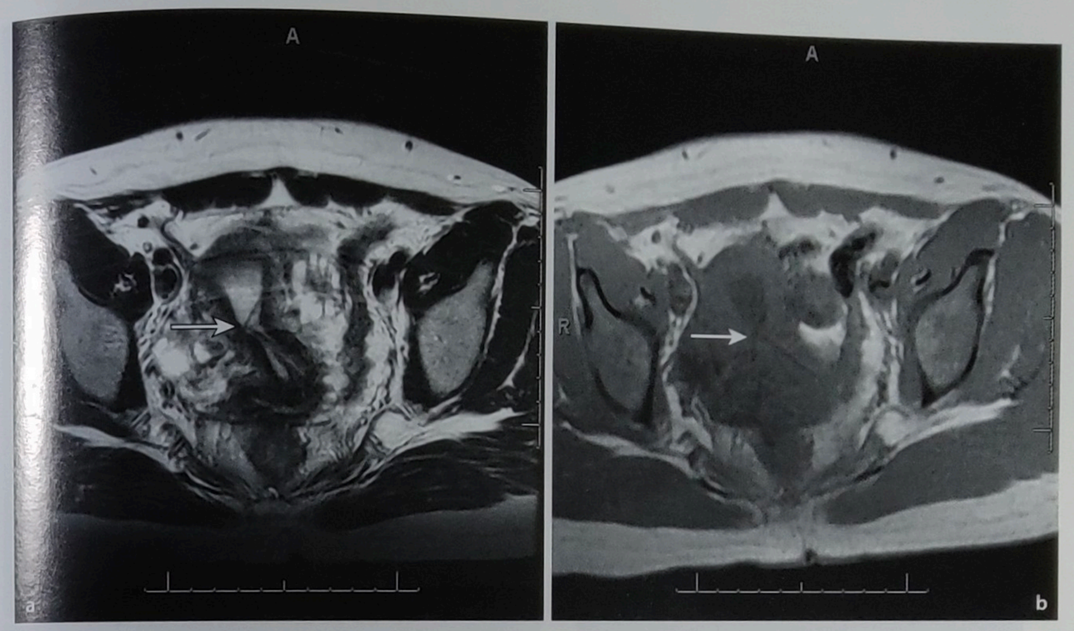


Figura 9.14 Dispositivo intrauterino (DIU) mal ubicado. La hipointensidad lineal en forma de T dentro de la cavidad endometrial (*flecha*) con el brazo derecho alojado en el miometrio en las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y en fase ponderada en T1 con eco de gradiente con recuperación (**b**) corresponde a un DIU mal ubicado.

Cicatriz de cesárea. La lesión más frecuente en la categoría de lesiones iatrogénicas es la cicatriz de cesárea. Debido a su ubicuidad, resulta esencial el conocimiento del aspecto típico de esta lesión. Los cambios se aprecian mejor en las imágenes sagitales ponderadas en T2 como un adelgazamiento focal del miometrio anterior en el segmento uterino inferior justo por encima del orificio cervical interno, con o sin hiperintensidad líquida triangular que se proyecta hacia el defecto contiguo con el endometrio adyacente (Figura 9.15). Las etiologías alternativas se descartan fácilmente, tales como la adenomiosis (que puede exhibir hiperintensidades intralesionales, pero no adelgazamiento miometrial) y los quistes miometriales, que tampoco exhiben adelgazamiento miometrial y por lo general tienen morfología esférica. La anteflexión extrema del útero imita el defecto en el punto de flexión y mantiene la integridad de la capa miometrial (Figura 9.16).

Pólipos endometriales. Los pólipos endometriales se encuentran entre las alteraciones endometriales focales más frecuentes. Conceptualmente representan hiperplasia glandular y estromal focal cubierta por endometrio y se presentan en diferentes variedades (hiperplásicos, atróficos, funcionales y adenomiomatosos). La diferenciación del carcinoma endometrial, y más aún entre los diferentes tipos de pólipos, es académica. A pesar de la exactitud de la RM, descartar el carcinoma endometrial desafía las capacidades de diagnóstico por imágenes e inevitablemente requiere una biopsia. No obstante, ciertas características sugieren el diagnóstico, incluidos la morfología pedunculada (en ocasiones sésil), un punto de adherencia endometrial en un cuerno o en el fondo uterino, focos quísticos intralesionales, un centro fibrovascular hipointenso en T2 y realce puntillado (Figura 9.17; *v.* también Figura 9.2 c, d). Estas características hacen visible al pólipo endometrial contra el endometrio hiperintenso e hipovascular, y cuando están presentes sugieren el diagnóstico, pero no a expensas de la biopsia (la discriminación de un carcinoma endometrial en última instancia requiere una muestra tisular).

Carcinoma endometrial. Desafortunadamente la investigación no ha confirmado la capacidad de la RM (u otras modalidades de diagnóstico por imágenes) para diferenciar el carcinoma endometrial de los pólipos endometriales (u otra patología endometrial benigna) con suficiente certeza como para obviar la biopsia. No obstante, desde un punto de vista práctico, es improbable que el carcinoma endometrial imite la morfología pedunculada de un pólipo. El carcinoma endometrial por lo general es infiltrativo, no contiene un centro hipovascular ni focos quísticos intralesionales. El carcinoma endometrial se asemeja más al aspecto de un engrosamiento difuso como

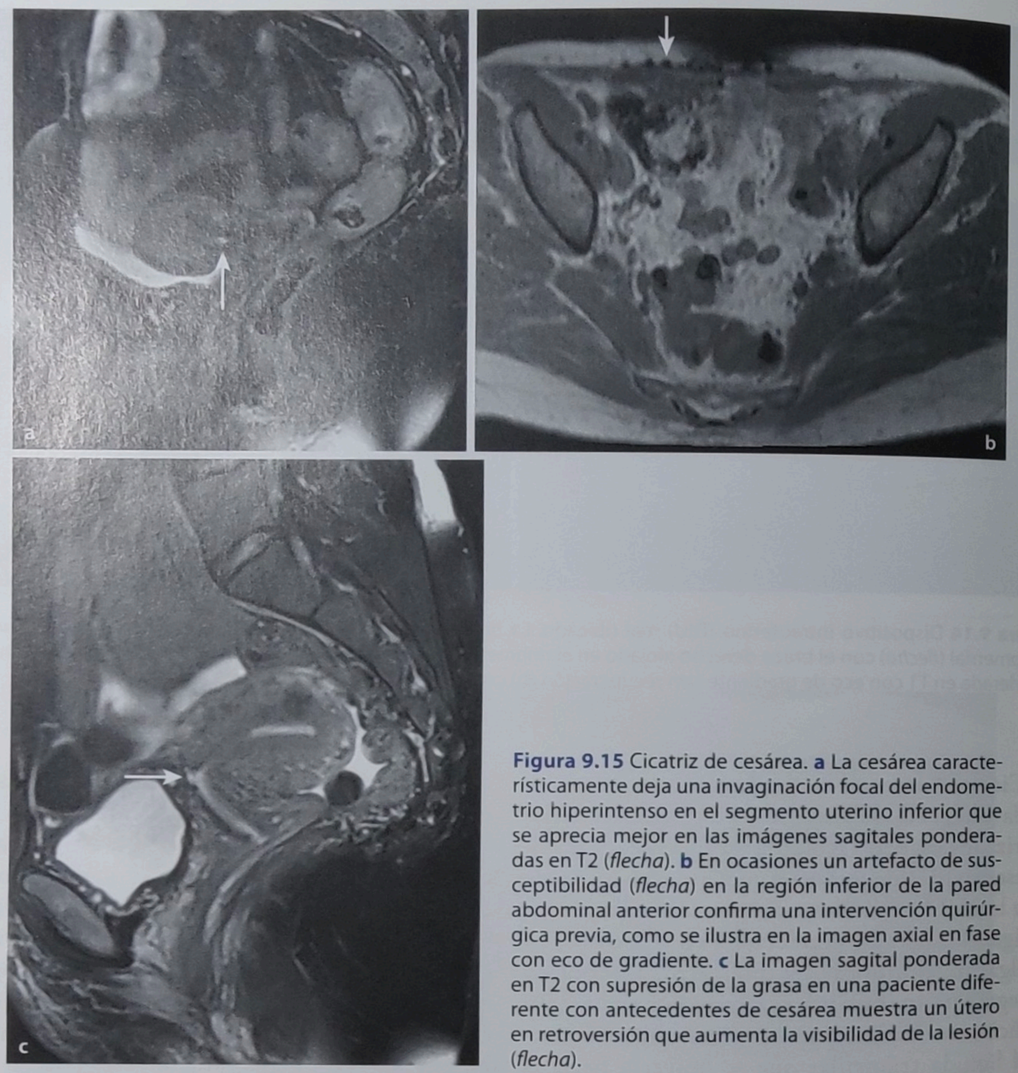


Figura 9.15 Cicatriz de cesárea. **a** La cesárea característicamente deja una invaginación focal del endometrio hiperintenso en el segmento uterino inferior que se aprecia mejor en las imágenes sagitales ponderadas en T2 (*flecha*). **b** En ocasiones un artefacto de susceptibilidad (*flecha*) en la región inferior de la pared abdominal anterior confirma una intervención quirúrgica previa, como se ilustra en la imagen axial en fase con eco de gradiente. **c** La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa en una paciente diferente con antecedentes de cesárea muestra un útero en retroversión que aumenta la visibilidad de la lesión (*flecha*).

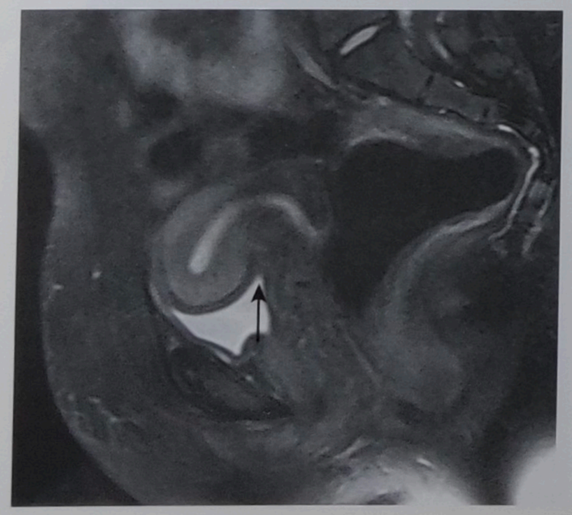


Figura 9.16 Las extremas anteversión y anteflexión del útero imitan una cesárea. El defecto evidente en la porción inferior del miometrio anterior (*flecha*) en la imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa es consecuencia de la anteflexión superpuesta a la anteversión. La falta de protrusión endometrial asociada confirma que este hallazgo se trata de un artefacto.

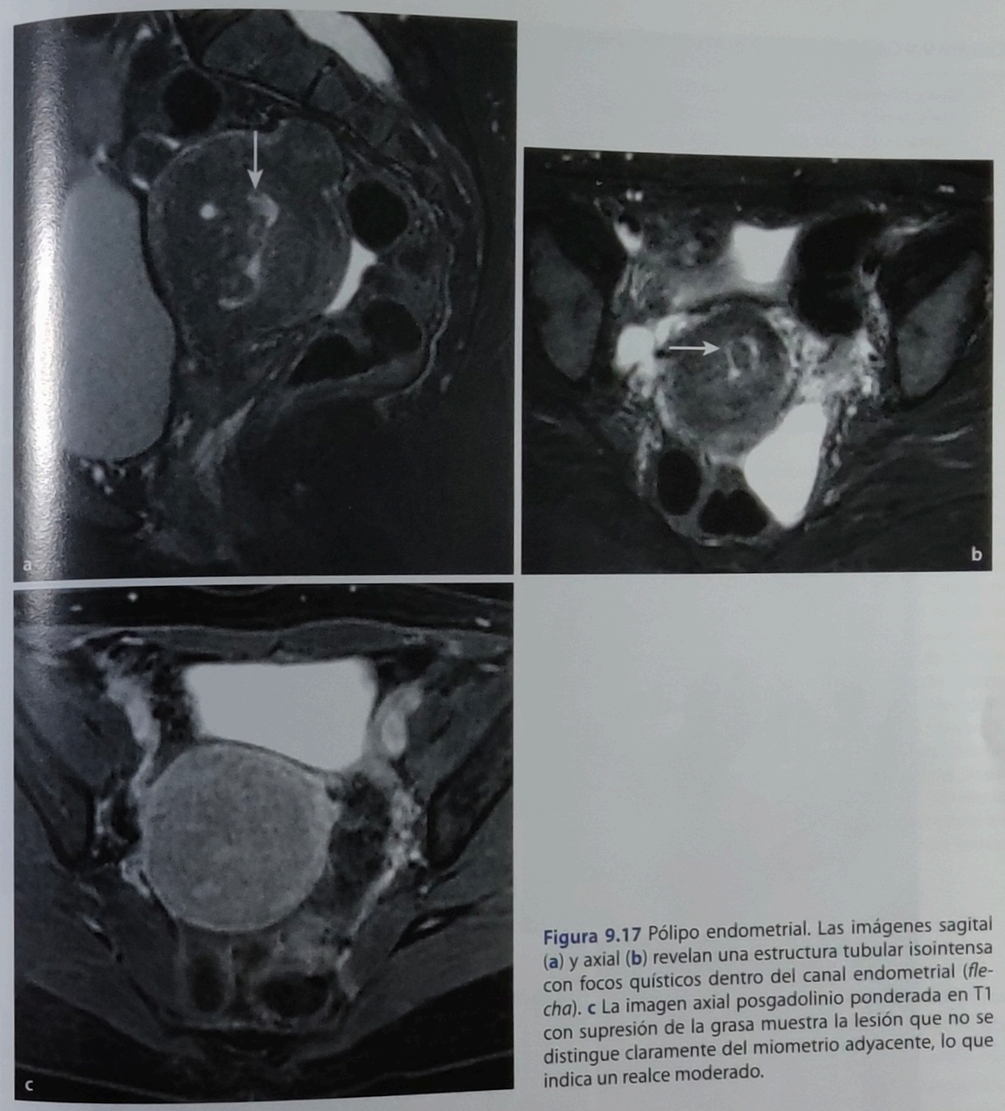


Figura 9.17 Pólipo endometrial. Las imágenes sagital (**a**) y axial (**b**) revelan una estructura tubular isointensa con focos quísticos dentro del canal endometrial (*flecha*). **c** La imagen axial posgadolinio ponderada en T1 con supresión de la grasa muestra la lesión que no se distingue claramente del miometrio adyacente, lo que indica un realce moderado.

resultado de una hiperplasia (o utilización de tamoxifeno) y aun en ese caso, los factores clínicos pueden sugerir el diagnóstico. Sin embargo, cuando se detecta una lesión focal o un engrosamiento difuso, a menos que la alteración se ajuste a una corta lista de lesiones benignas o incidentales evidentes tales como un leiomioma submucoso, un DIU o líquido, corresponde tomar una muestra tisular.

Las características variables en la RM del carcinoma endometrial reflejan sus diversos patrones de crecimiento, grado de invasión miometrial y estadio. Aunque existen muchos subtipos de carcinoma endometrial, predomina el adenocarcinoma; representa el 80% de los casos y el subtipo histológico no ha demostrado corresponderse con características de diagnóstico por imágenes específicas (Cuadro 9.4).

Algunas generalidades caracterizan el aspecto en RM del carcinoma endometrial. Este comienza como un tumor originado en el endometrio que en última instancia expande la cavidad endometrial. Los patrones de crecimiento por lo general son de tipo infiltrativo o sésil (Figuras 9.18 y 9.19; *v.* también Figura 9.2 a, b), por lo que cuando se identifica un engrosamiento endometrial o una lesión pedunculada focal se procede a la biopsia. La lesión es de difícil detección en las imágenes ponderadas en T1 (sin contraste) y es más visible en las imágenes ponderadas en T2. El carcinoma endometrial con frecuencia presenta de isointensidad a leve hiperintensidad

Cuadro 9.4 Características clínicas e histológicas del carcinoma endometrial

- Adenocarcinoma endometrial (75%-80%):
  - Varía de bien diferenciado a indiferenciado (grados 1-3)
  - Hiperplasia endometrial de bajo grado relacionada con estrógenos (mujeres más jóvenes perimenopáusicas)
- Cánceres papilares serosos (5%-10%):
  - Mujeres de mayor edad
  - Endometrio atrófico
  - Agresivo
  - Predilección por invasión miometrial y vascular
- Carcinoma de células claras (3%-5%):
  - Pacientes de mayor edad
  - Pronóstico desalentador
- Adenocarcinoma mucinoso.
- Carcinoma de células escamosas.
- Miscelánea:
  - Carcinoma de células mixtas
  - Coriocarcinomas
  - Tumor del seno endodérmico
  - Carcinoma de células pequeñas
  - Carcinoma metastásico

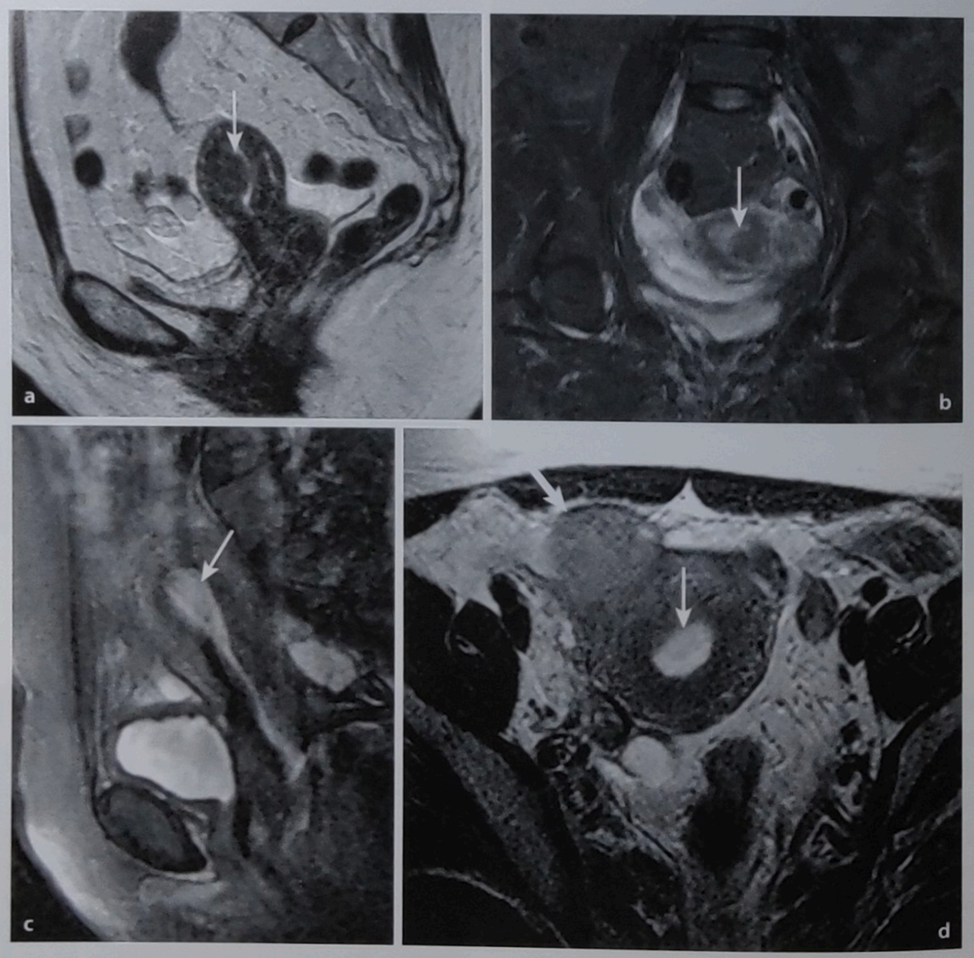
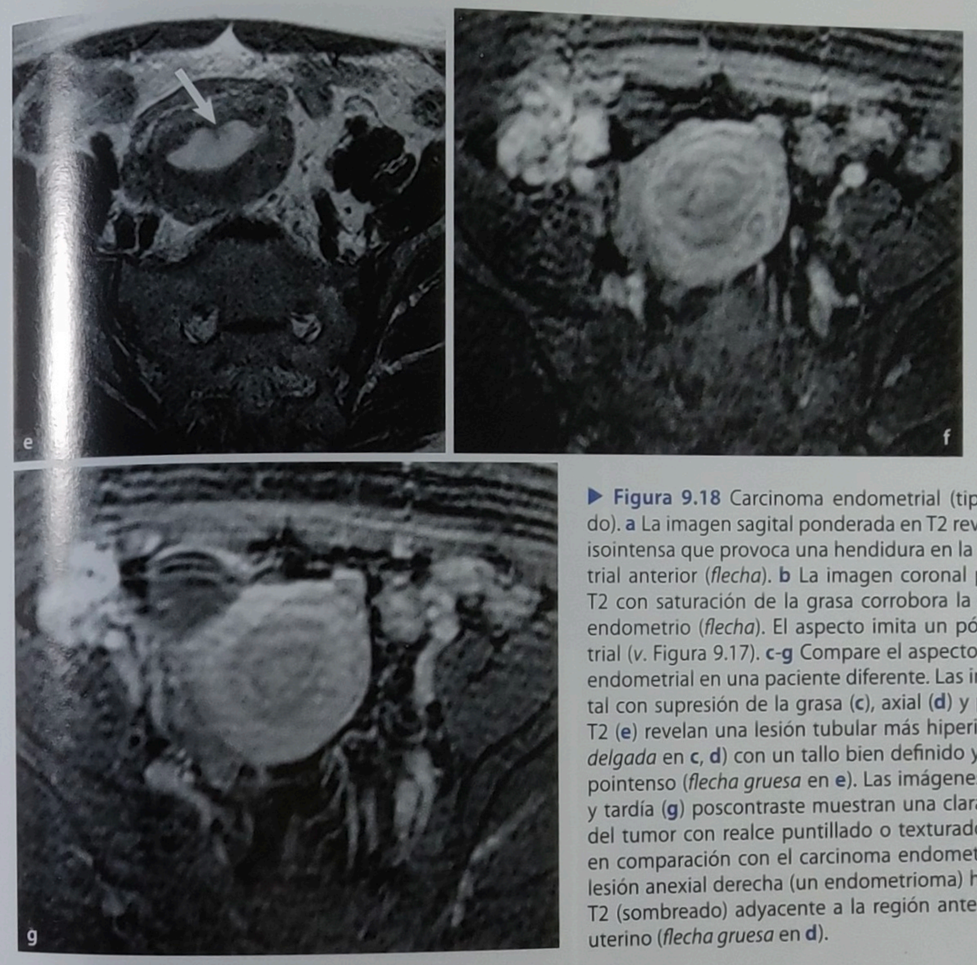


Figura 9.18 Carcinoma endometrial (tipo pedunculado). **a** La imagen sagital ponderada en T2 revela una lesión isointensa que provoca una hendidura en la cara endometrial anterior (*flecha*). **b** La imagen coronal ponderada en T2 con saturación de la grasa corrobora la distorsión del endometrio (*flecha*). El aspecto imita un pólipo endometrial (*v.* Figura 9.17). **c-g** Compare el aspecto con el pólipo endometrial en una paciente diferente. Las imágenes sagital con supresión de la grasa (**c**), axial (**d**) y ponderada en T2 (**e**) revelan una lesión tubular más hiperintensa (*flecha delgada* en **c**, **d**) con un tallo bien definido y un centro hipointenso (*flecha gruesa* en **e**). Las imágenes temprana (**f**) y tardía (**g**) poscontraste muestran una clara delimitación del tumor con realce puntillado o texturado y más ávido en comparación con el carcinoma endometrial. Nótese la lesión anexial derecha (un endometrioma) hipointensa en T2 (sombreado) adyacente a la región anterior del fondo uterino (*flecha gruesa* en **d**). ▶



▶ **Figura 9.18** Carcinoma endometrial (tipo pedunculado). **a** La imagen sagital ponderada en T2 revela una lesión isointensa que provoca una hendidura en la cara endometrial anterior (*flecha*). **b** La imagen coronal ponderada en T2 con saturación de la grasa corrobora la distorsión del endometrio (*flecha*). El aspecto imita un pólipo endometrial (*v.* Figura 9.17). **c-g** Compare el aspecto con el pólipo endometrial en una paciente diferente. Las imágenes sagital con supresión de la grasa (**c**), axial (**d**) y ponderada en T2 (**e**) revelan una lesión tubular más hiperintensa (*flecha delgada* en **c**, **d**) con un tallo bien definido y un centro hipointenso (*flecha gruesa* en **e**). Las imágenes temprana (**f**) y tardía (**g**) poscontraste muestran una clara delimitación del tumor con realce puntillado o texturado y más ávido en comparación con el carcinoma endometrial. Nótese la lesión anexial derecha (un endometrioma) hipointensa en T2 (sombreado) adyacente a la región anterior del fondo uterino (*flecha gruesa* en **d**).

heterogénea en las imágenes ponderadas en T2, lo que lo vuelve distinguible en comparación con el miometrio interno hipointenso (zona de unión). El carcinoma endometrial es una lesión relativamente hipovascular con realce gradual. La hipovascularización se observa mejor en la fase temprana/arterial de la secuencia dinámica; el miometrio normal ávido de realce resalta la lesión relativamente hipointensa y la discrepancia en la intensidad por lo general se disipa con el tiempo (Figura 9.20). Los márgenes a menudo son borrosos y la lesión expande la cavidad endometrial con el crecimiento continuo (Cuadro 9.5). Aunque la localización sugiere con certeza un origen endometrial, recuerde la superposición de las características de diagnóstico por imágenes con las del carcinoma cervical, el cual en ocasiones se extiende hacia la cavidad endometrial, imitando un carcinoma endometrial.

Sin embargo, el objetivo de la RM suele la estadificación, más que el diagnóstico, del carcinoma endometrial (Cuadro 9.6). La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) recomienda la estadificación quirúrgica (histerectomía total y salpingo-ooforectomía bilateral y lavados peritoneales ± linfadenectomía pélvica). La magnitud de la invasión miometrial y de la extensión predice la probabilidad de metástasis en ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos. El conocimiento prequirúrgico de estos factores puede influir la técnica quirúrgica, lo cual favorece la linfadenectomía, y la radioterapia y la quimioterapia coadyuvantes. Recuerde que el cáncer endometrial se disemina a través de diversas vías: invasión directa del cuello uterino, la vagina y el miometrio; diseminación transluminal a través de las trompas uterinas hacia la cavidad peritoneal, y diseminación hematógena, predominantemente hacia los pulmones, el hígado y los huesos.

Como predictor de la probabilidad de metástasis, la profundidad de la invasión miometrial es de suma importancia (Figura 9.21; *v.* también Figura 9.20). Las imágenes ponderadas en

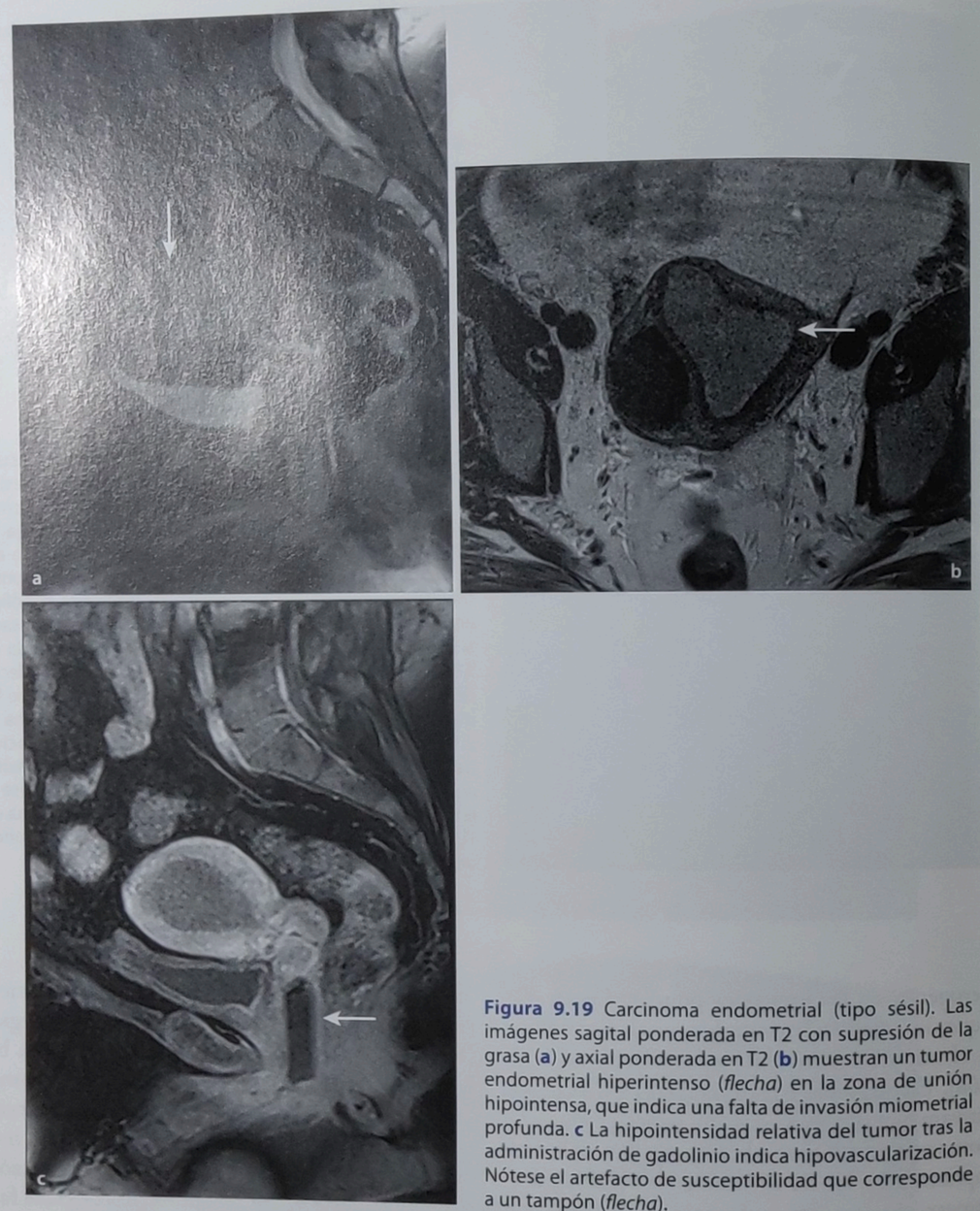


Figura 9.19 Carcinoma endometrial (tipo sésil). Las imágenes sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) y axial ponderada en T2 (**b**) muestran un tumor endometrial hiperintenso (*flecha*) en la zona de unión hipointensa, que indica una falta de invasión miometrial profunda. **c** La hipointensidad relativa del tumor tras la administración de gadolinio indica hipovascularización. Nótese el artefacto de susceptibilidad que corresponde a un tampón (*flecha*).

T2 y posgadolinio (en fase temprana) superan a todas las demás para valorar la extensión miometrial.[10, 11] Evalúe minuciosamente la zona de unión; el hecho de que se encuentre preservada descarta la invasión miometrial profunda (enfermedad > 50% o Ib) y la probabilidad concomitante de generar metástasis. Inspeccione el contorno del útero para detectar el borramiento del margen agudo normal de la serosa. Cuando el crecimiento del tumor colinda con un órgano adyacente, como la vejiga o el recto, asegúrese de que los planos tisulares estén preservados (los márgenes de cada órgano deben ser claramente identificables). No olvide buscar ganglios linfáticos: aun ganglios pélvicos tan pequeños como de 4 mm de diámetro en el eje corto pueden llegar a ser patológicos.[12]

Otras lesiones miometriales malignas son muy infrecuentes y escapan al alcance de este texto. Entre dichas neoplasias se encuentran lesiones tales como las metástasis por extensión directa de un carcinoma cervical (o vaginal) (Figura 9.22),

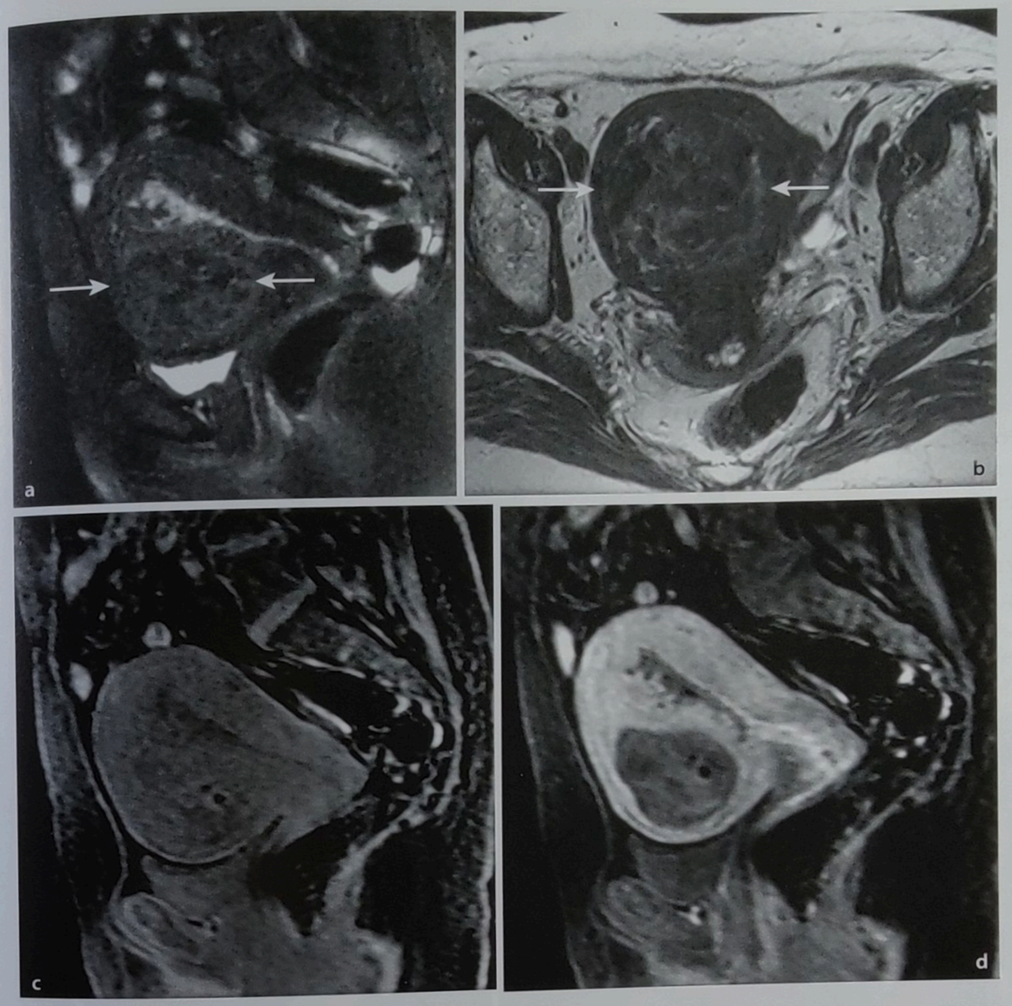


Figura 9.20 Carcinoma endometrial con invasión miometrial. Las imágenes sagital (**a**) y axial (**b**) ponderadas en T2 muestran un tumor heterogéneo (*flechas*) ubicado en el miometrio anterior casi tocando la superficie serosa, lo que indica una invasión miometrial profunda. Las imágenes sagitales pregadolinio (**c**) y posgadolinio (**d**) ponderadas en T1 con saturación de la grasa y eco de gradiente muestran una marcada hipovascularización de la lesión respecto del realce miometrial (que supera la hipovascularización más leve que se observa con mayor frecuencia). La imagen con contraste muestra claramente la profunda invasión miometrial (lo que predice una diseminación metastásica a distancia).

Cuadro 9.5 Características de diagnóstico por imágenes del carcinoma endometrial

- Etapa temprana: exofítico, patrón de diseminación
- Etapa tardía: invasión miometrial, extensión cervical
- Diseminación a distancia: directa (la mayor parte corresponde a diseminación extrauterina local)
- Por vía linfática (pelvis, ganglios paraaórticos)
- Por vía hematógena (pulmones, hígado, cerebro)
- Por vía peritoneal/transtubaria (implantes intraperitoneales)

Cuadro 9.6 Estadificación del carcinoma endometrial (FIGO)

- Ia: tumor confinado al útero, ausencia de invasión miometrial o < ½
- Ib: tumor confinado al útero, invasión miometrial > ½
- II: invasión del estroma cervical, pero no por fuera del útero
- IIIa: invasión de la serosa o los anexos por parte del tumor
- IIIb: compromiso vaginal o parametrial
- IIIc1: compromiso de ganglios pélvicos
- IIIc2: compromiso de ganglios paraaórticos
- IVa: invasión de la vejiga o de la mucosa intestinal por parte del tumor
- IVb: metástasis a distancia incluyendo metástasis abdominales o ganglios inguinales

los sarcomas estromales endometriales y los tumores müllerianos mixtos.[13] La enfermedad trofoblástica gestacional es apenas más frecuente (0,5-2 : 1000 embarazos) y raramente requiere evaluación por RM dados el aspecto ecográfico característico, el contexto clínico sugestivo y el comportamiento impredecible.

Embarazo. El embarazo no previsto es un hallazgo infrecuente. Por otro lado, el embarazo conocido requiere el consentimiento informado, no debido a alguna complicación conocida, sino por reconocer nuestras limitaciones. La paciente merece comprender que aunque no existen ni se han observado complicaciones fetales conocidas derivadas de la influencia de campos magnéticos estáticos o variables en el tiempo, no se ha establecido una certeza absoluta y el riesgo de la paciente (o del feto) representa un peligro (infinitesimal). Lo mismo es verdad para el gadolinio, pero las recomendaciones actuales desalientan su utilización en embarazadas.[14, 15]

Alrededor de las siete semanas, el embrión por lo general es visible y el diagnóstico es claro; sin embargo, las imágenes obstétricas escapan al alcance de este texto. Los trastornos del embarazo constituyen una categoría de lesiones conocidas colectivamente como enfermedad trofoblástica gestacional (ETG). La mola hidatiforme (parcial, completa e invasiva), el coriocarcinoma y el tumor trofoblástico del lecho placentario conforman esta enfermedad neoplásica del embarazo. El común denominador es el embarazo y el curso clínico por lo general refleja los niveles de gonadotrofina coriónica humana (GCh) posevacuación. Los niveles de GCh caen en el 80% de las molas hidatiformes (parciales o completas) luego del parto, lo que indica una enfermedad benigna. Todas las otras lesiones son malignas.

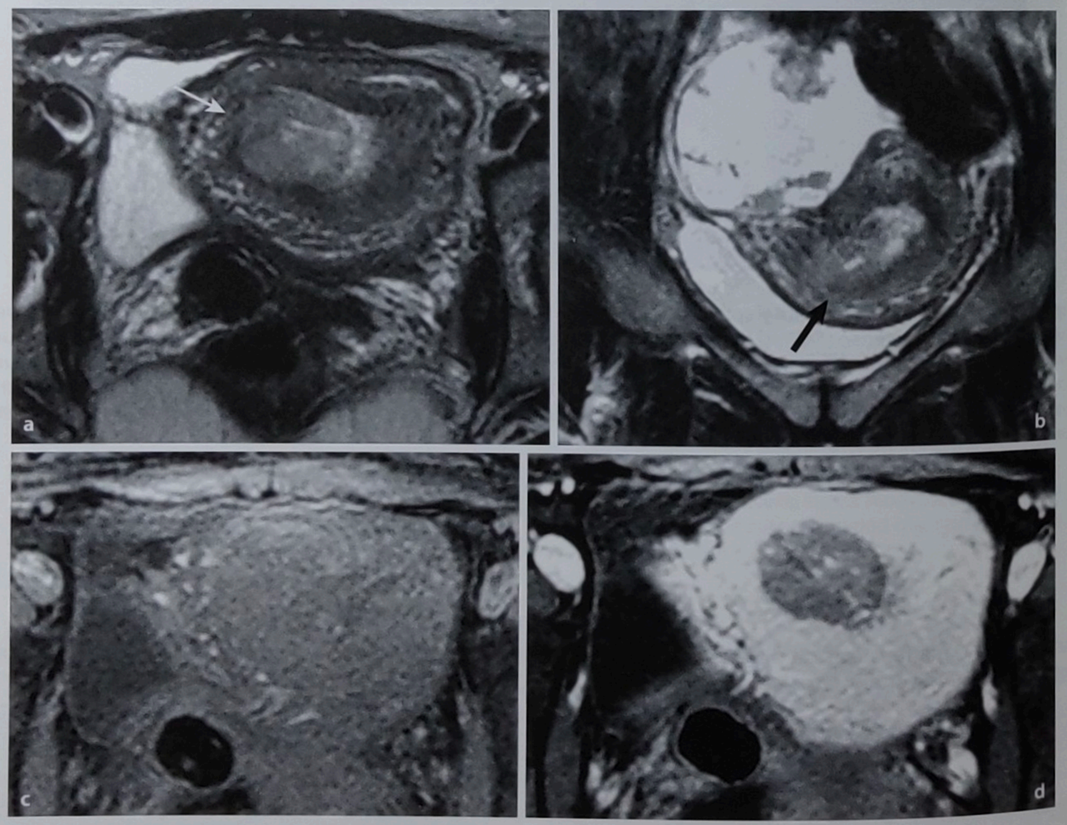
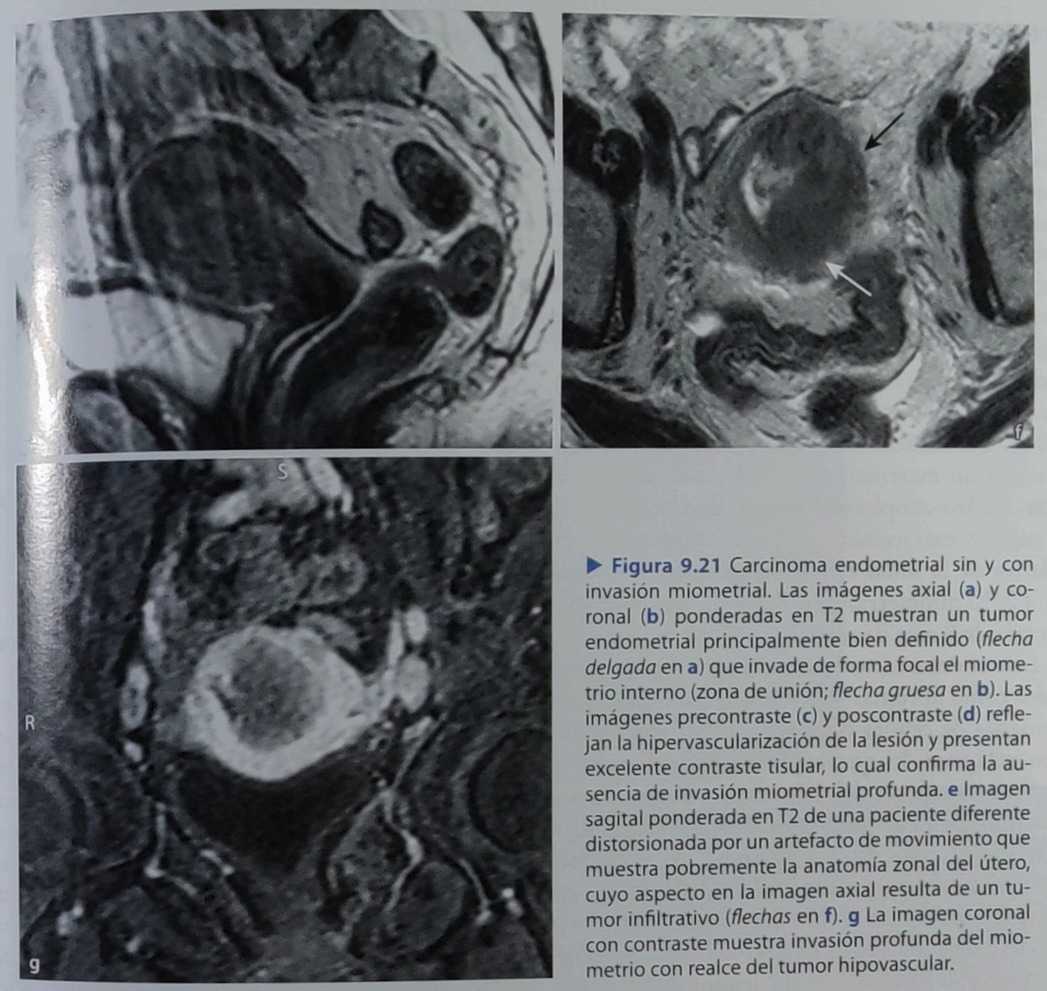


Figura 9.21 Carcinoma endometrial sin y con invasión miometrial. Las imágenes axial (**a**) y coronal (**b**) ponderadas en T2 muestran un tumor endometrial principalmente bien definido (*flecha delgada* en **a**) que invade de forma focal el miometrio interno (zona de unión; *flecha gruesa* en **b**). Las imágenes precontraste (**c**) y poscontraste (**d**) reflejan la hipervascularización de la lesión y presentan excelente contraste tisular, lo cual confirma la ausencia de invasión miometrial profunda. **e** Imagen sagital ponderada en T2 de una paciente diferente distorsionada por un artefacto de movimiento que muestra pobremente la anatomía zonal del útero, cuyo aspecto en la imagen axial resulta de un tumor infiltrativo (*flechas* en **f**). **g** La imagen coronal con contraste muestra invasión profunda del miometrio con realce del tumor hipovascular. ▶



▶ **Figura 9.21** Carcinoma endometrial sin y con invasión miometrial. Las imágenes axial (**a**) y coronal (**b**) ponderadas en T2 muestran un tumor endometrial principalmente bien definido (*flecha delgada* en **a**) que invade de forma focal el miometrio interno (zona de unión; *flecha gruesa* en **b**). Las imágenes precontraste (**c**) y poscontraste (**d**) reflejan la hipervascularización de la lesión y presentan excelente contraste tisular, lo cual confirma la ausencia de invasión miometrial profunda. **e** Imagen sagital ponderada en T2 de una paciente diferente distorsionada por un artefacto de movimiento que muestra pobremente la anatomía zonal del útero, cuyo aspecto en la imagen axial resulta de un tumor infiltrativo (*flechas* en **f**). **g** La imagen coronal con contraste muestra invasión profunda del miometrio con realce del tumor hipovascular.

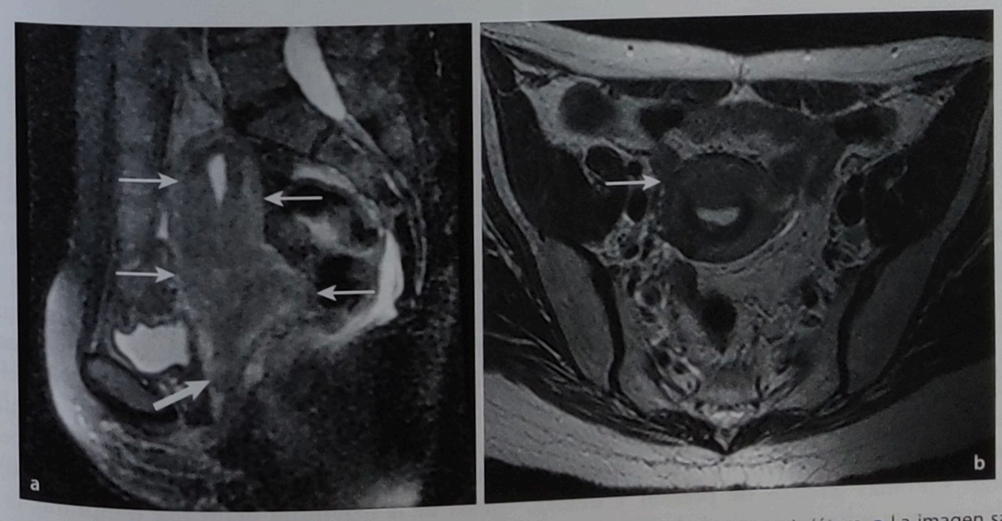


Figura 9.22 El carcinoma cervical se extiende en sentido cefálico respecto del endometrio/útero. **a** La imagen sagital en la línea media ponderada en T2 presenta pérdida del patrón de estratificación parietal normal del cuello uterino y de la región inferior del útero como consecuencia de un tumor infiltrativo (*flechas delgadas*) que ocultan tanto el estroma fibroso del cuello uterino como el miometrio interno. El tumor también se extiende hacia la porción superior de la vagina (*flecha gruesa* en **a**). **b** La imagen axial ponderada en T2 en el cuerpo uterino muestra el tumor infiltrativo (*flecha*) que oblitera la zona de unión e invade el miometrio.

Enfermedad miometrial

Lesiones focales y difusas

Los trastornos miometriales están encabezados por alteraciones benignas pero frecuentemente sintomáticas: leiomiomas y adenomiosis. Para detectar estas lesiones, recuerde el aspecto normal del miometrio. Este es una estructura bilaminar con un miometrio interno denominado zona de unión y una capa miometrial externa. El miometrio interno es hipointenso respecto del endometrio hiperintenso y del miometrio externo que es levemente hiperintenso (*v.* Figuras 9.1 y 9.8). Un aumento de la densidad del músculo liso con un incremento proporcional en la relación núcleo-citoplasma y una disminución de la matriz extracelular explican la disminución relativa de la señal en las imágenes ponderadas en T2. El miometrio interno mide normalmente no más de 8 mm de espesor.

Leiomiomas. Los leiomiomas (también conocidos como fibromas) representan proliferaciones benignas de células de músculo liso intercaladas con colágeno, lo que explica la hipointensidad uniforme respecto del miometrio en todas las secuencias de pulso (especialmente en las secuencias ponderadas en T2). Aunque en ocasiones son solitarios, por lo general son múltiples y están presentes en alrededor del 20% de las mujeres en edad reproductiva. Los síntomas dependen del tamaño y la localización del leiomioma y se manifiestan en aproximadamente en el 50% de los casos.[16] Los leiomiomas submucosos colindan y desplazan la superficie endometrial adyacente, proyectándose hacia la cavidad endometrial y predisponiendo a la menorragia, la infertilidad, el aborto espontáneo, la disfunción menstrual, la dispareunia o molestias pélvicas. Los leiomiomas submucosos, principalmente dentro del canal endometrial con un punto de adherencia miometrial relativamente más pequeño, se subclasifican como intracavitarios y pueden reducir las tasas de fertilidad. Los leiomiomas intramurales están confinados al miometrio y es infrecuente que provoquen síntomas. Los leiomiomas subserosos protruyen hacia afuera de la superficie externa del útero por debajo de la superficie serosa (Figuras 9.23 a 9.28) e infrecuentemente generan síntomas (efectos de presión y dolor). Los leiomiomas subserosos se subclasifican como pedunculados cuando son predominantemente extramurales con un tallo (a veces imperceptible) o un punto de adherencia al miometrio. El hecho de ser pedunculados los predispone a la torsión y

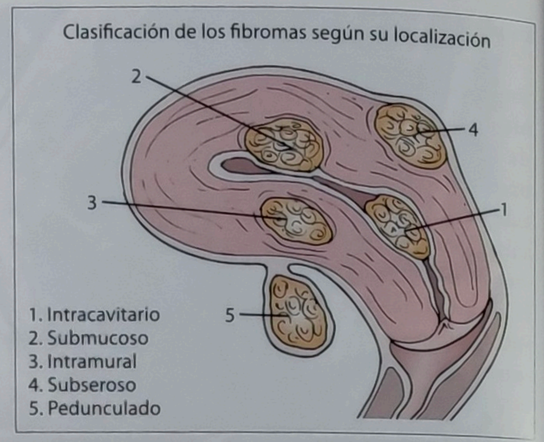


Figura 9.23 Clasificación de los fibromas según su localización.

genera confusión diagnóstica debido a que imitan tumores anexiales.

Las principales indicaciones para la exploración de leiomiomas incluyen explicar síntomas pélvicos/menstruales y detectar (si no se conocen) o clasificar leiomiomas; establecer el origen uterino en el caso de leiomiomas subserosos pedunculados, los cuales con frecuencia son difíciles de caracterizar mediante otras modalidades de diagnóstico por imágenes (frente a lesiones ováricas primarias); la planificación pretratamiento, y para valorar la respuesta al tratamiento (embolización de arterias uterinas).[17] Los objetivos de las imágenes incluyen la identificación de leiomiomas, la ubicación espacial de los leiomiomas (submucosos, intramurales o subserosos) y la caracterización de los leiomiomas (es decir, degeneración, grado de vascularización).

Los leiomiomas individuales por lo general son lesiones bien circunscritas de forma redonda a ovalada, que varían en tamaño desde unos pocos milímetros hasta más de diez centímetros. El crecimiento es mediado por esteroides sexuales (especialmente estrógeno), por lo que con frecuencia crecen durante el embarazo y se encogen en la menopausia. La vascularización es variable y el realce varía desde virtualmente ausente (avascular) hasta un realce intenso (hipervascular) (respecto del miometrio adyacente) (Figuras 9.29 y 9.30). A pesar de la magnitud del realce temprano, la hipointensidad en las imágenes tardías comparada con el miometrio es esencialmente unánime. Con el incremento relativo del contenido de músculo liso (y menos colágeno), los leiomiomas se aprecian relativamente hiperintensos en T2 con

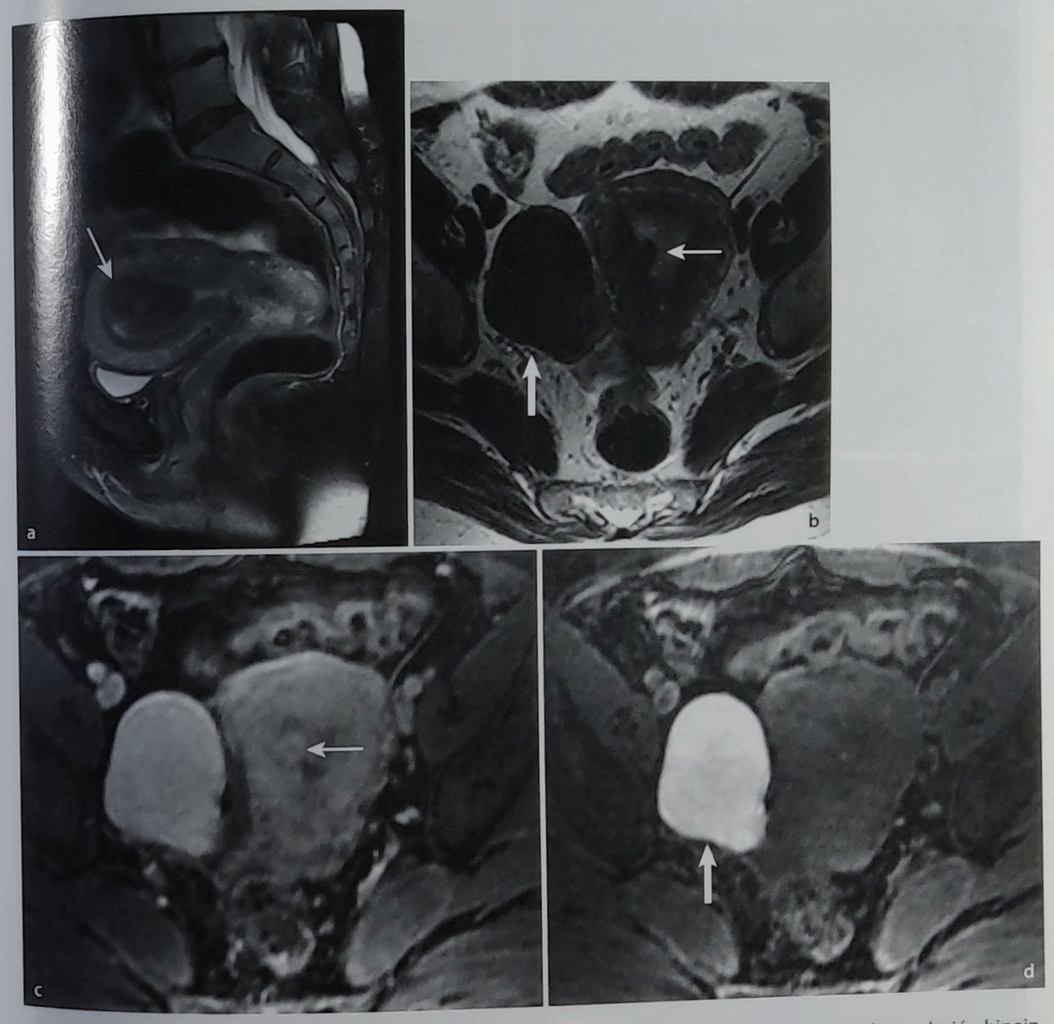


Figura 9.24 Fibroma submucoso. **a** La imagen ponderada en T2 con saturación de la grasa revela una lesión hipointensa ovoidea originada en el miometrio de la región anterior del fondo uterino que protruye hacia la cavidad endometrial compatible con un fibroma submucoso (*flecha*). Las imágenes ponderada en T2 (**b**) y con contraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) muestran un segundo fibroma submucoso que se origina en el miometrio lateral derecho (*flecha delgada* en **b**, **c**). **d** Una gran lesión hipointensa en el anexo derecho imita el aspecto de un fibroma en la imagen ponderada en T2 (*flecha gruesa*) (en combinación con la marcada hiperintensidad en la imagen sin contraste ponderada en T1 [*flecha gruesa*]); la constelación de características de la señal es más típica de productos hemáticos crónicos o concentrados y diagnóstica de un endometrioma.

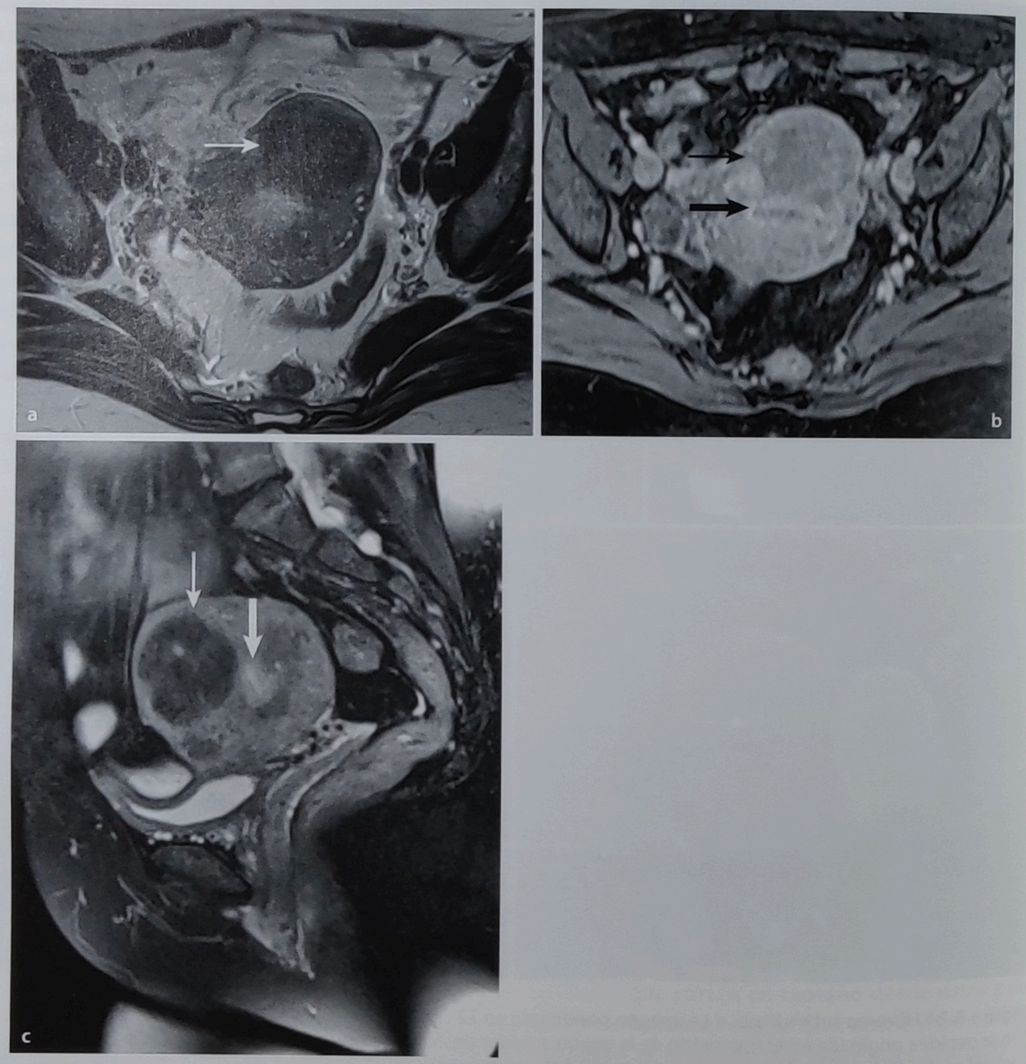


Figura 9.25 Fibroma intramural. El miometrio rodea por completo al fibroma hipovascular hipointenso (*flecha delgada* en **a**-**c**) que se observa separado del endometrio (*flecha gruesa* en **b**, **c**) en las imágenes axial ponderada en T2 (**a**), sagital ponderada en T2 con saturación de la grasa (**b**) y axial ponderada en T1 con saturación de la grasa y eco de gradiente (**c**).

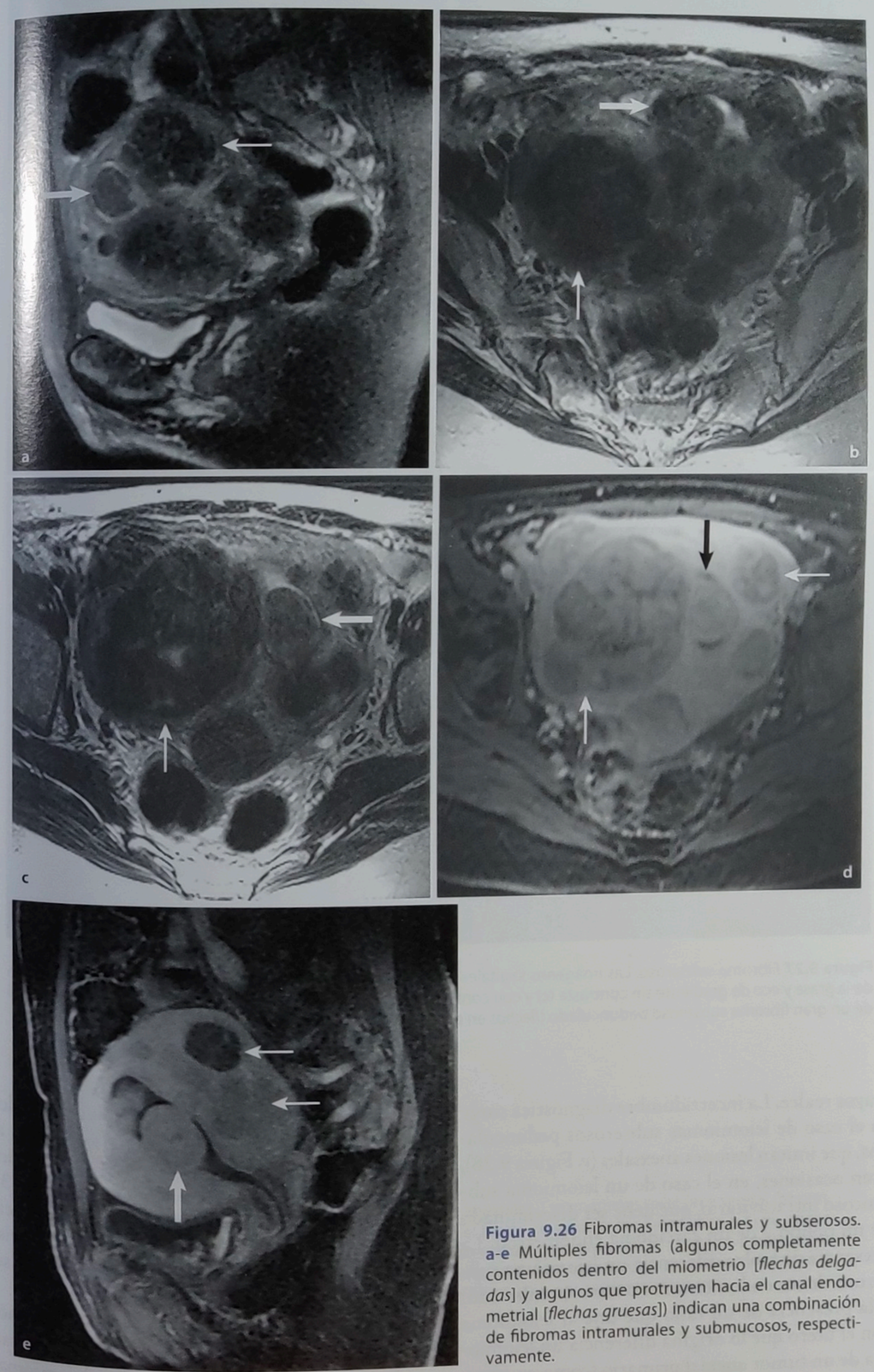


Figura 9.26 Fibromas intramurales y subserosos. **a**-**e** Múltiples fibromas (algunos completamente contenidos dentro del miometrio [*flechas delgadas*] y algunos que protruyen hacia el canal endometrial [*flechas gruesas*]) indican una combinación de fibromas intramurales y submucosos, respectivamente.

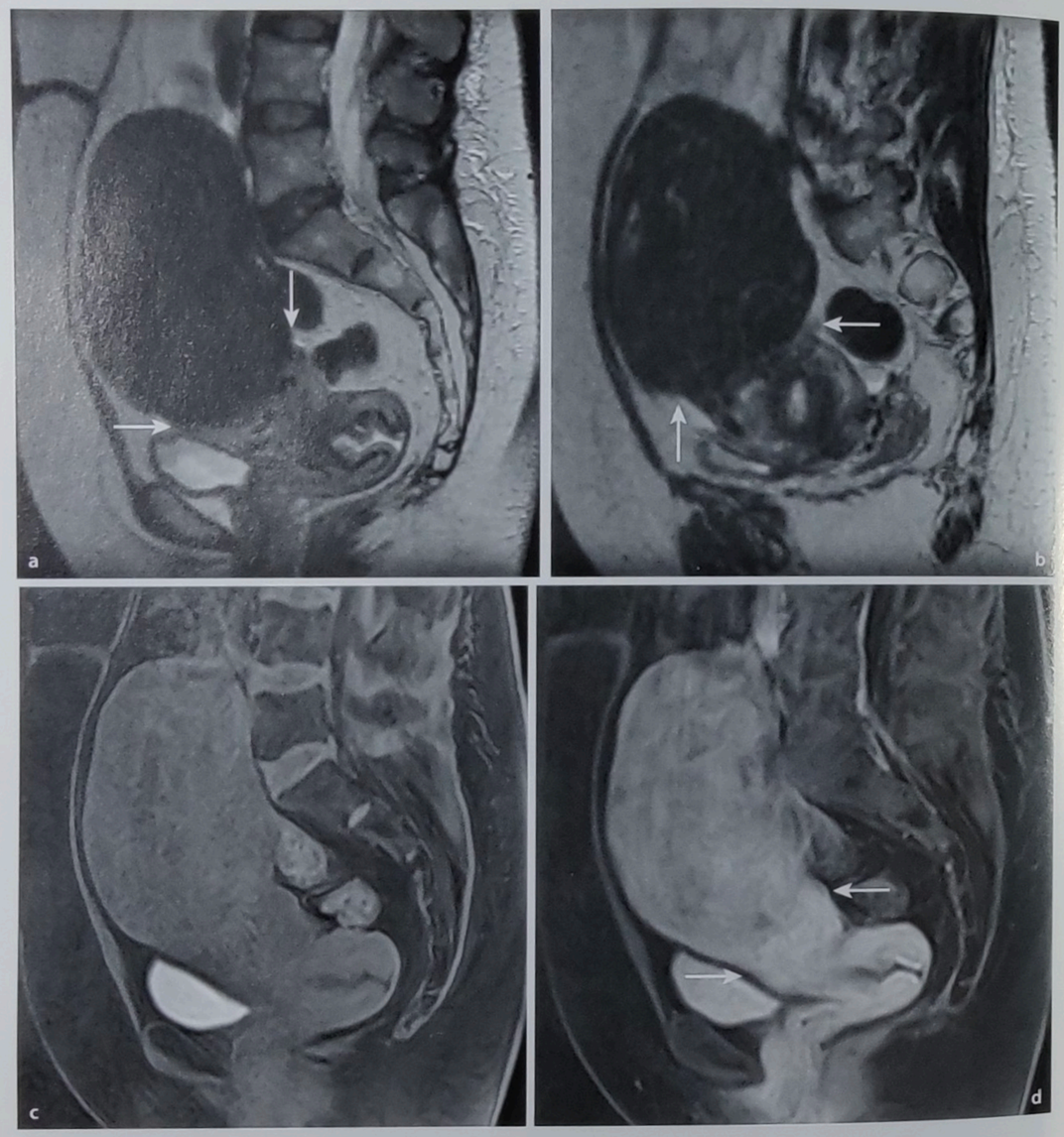


Figura 9.27 Fibroma subseroso. Las imágenes sagitales ponderadas en T2 (**a**, **b**), ponderadas en T1 con saturación de la grasa y eco de gradiente sin contraste (**c**) y con contraste (**d**) muestran el miometrio que rodea la región caudal de un gran fibroma subseroso pedunculado (*flechas* en **a**-**c**).

mayor realce. La incertidumbre diagnóstica surge en el caso de leiomiomas subserosos pedunculados, que imitan lesiones anexiales (*v.* Figura 9.28), y, en ocasiones, en el caso de un leiomioma submucoso intracavitario, que debe ser discriminado de un pólipo y de un carcinoma endometrial. La presencia de realce diferencia un leiomioma subseroso de un endometrioma oscuro (sombreado) y la presencia de un tallo que une al leiomioma con el útero que lo origina diferencia un leiomioma de un tumor anexial primario (como un fibroma). Los márgenes marcadamente hipointensos y agudos, la morfología esférica a ovoidea y los patrones de realce por lo general distinguen al leiomioma submucoso intracavitario de los principales diagnósticos diferenciales (Tabla 9.3). La adenomiosis, cuando es focal, con frecuencia imita un leiomioma intramural y las características diferenciales se postergan hasta el análisis siguiente sobre la adenomiosis.

Las alteraciones del aspecto por lo demás monótono de los leiomiomas habitualmente se explican por la presencia de degeneración. Los leiomiomas por lo general exhiben diferentes manifestaciones

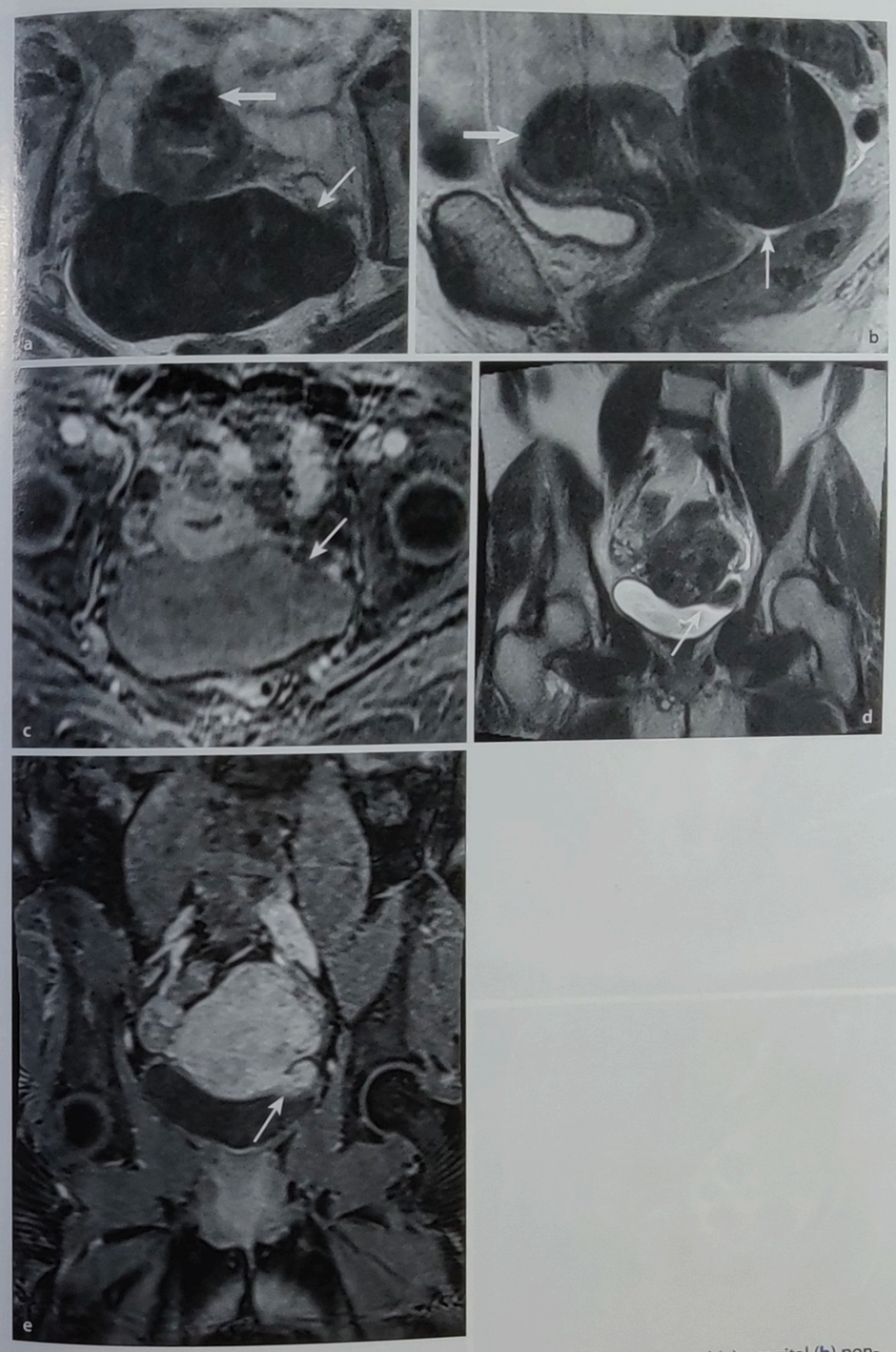


Figura 9.28 Fibromas subserosos que imitan tumores anexiales. Las imágenes axial (**a**) y sagital (**b**) ponderadas en T2 revelan una gran lesión hipointensa en el fondo de saco (*flecha delgada* en **a**-**c**) de origen incierto con hipovascularización evidenciada en la imagen axial con contraste (**c**); de forma incidental se detecta un fibroma intramural anterior (*flecha gruesa* en **a**, **b**). **d**, **e** Un tallo (*flecha*) que conecta la lesión al útero confirma el origen uterino y el diagnóstico de un fibroma en una paciente diferente.

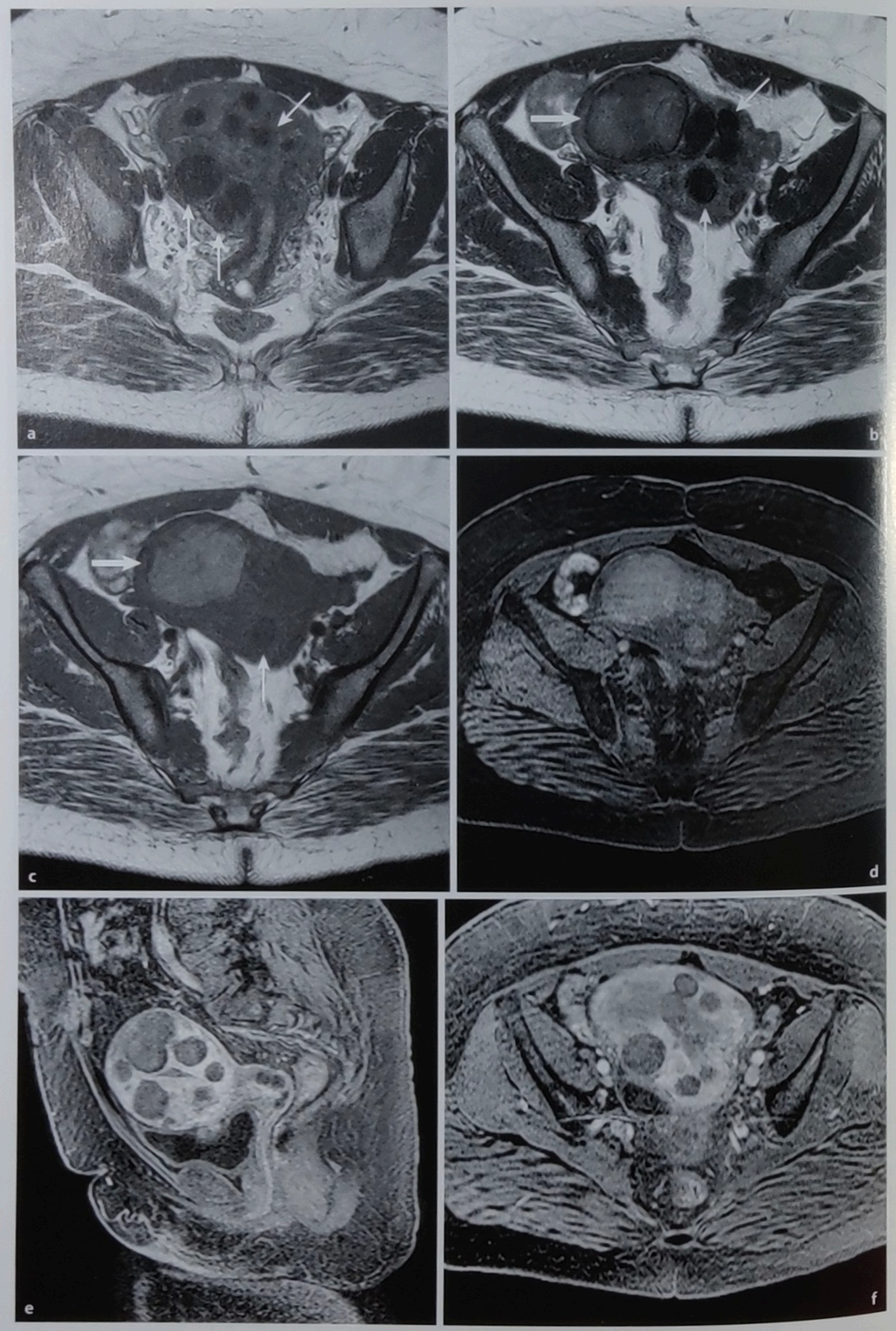


Figura 9.29 Fibromas hipovasculares. Las imágenes axiales ponderadas en T2 (**a**, **b**) y ponderada en T1 (**c**) revelan múltiples fibromas intramurales hipointensos (*flechas delgadas* en **a**-**c**) y un gran fibroma hiperintenso (hemorrágico) originado en el miometrio lateral derecho (*flecha gruesa* en **b**, **c**). La comparación de la imagen precontraste (**d**) con las imágenes con contraste (**e**) y (**f**) indica una relativa falta de realce.

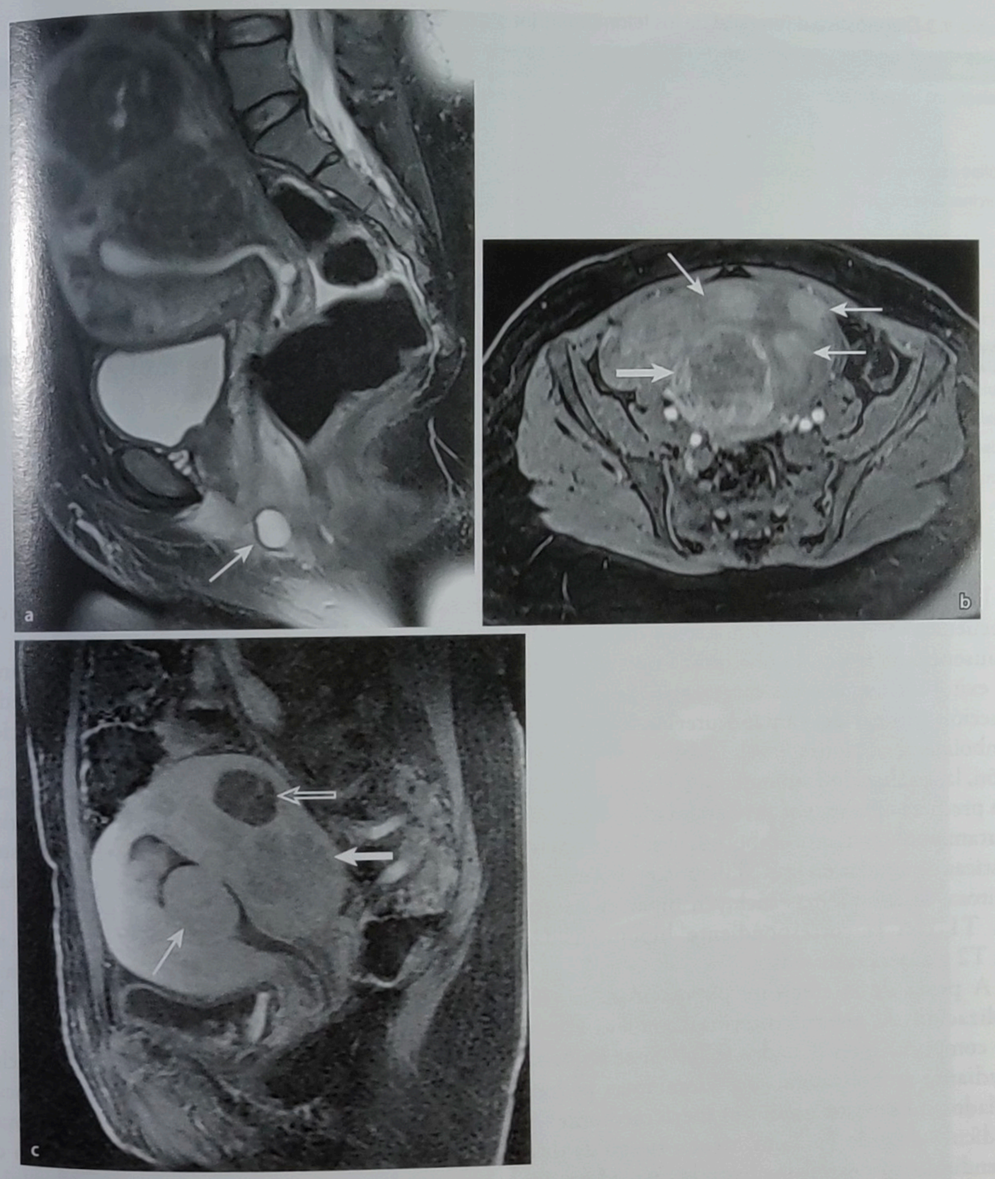


Figura 9.30 Fibromas hipervasculares. La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) muestra múltiples fibromas uterinos, la mayoría de los cuales presenta mayor realce que el miometrio adyacente (*flechas delgadas* en **b**, imagen poscontraste), excepto por un gran fibroma hipovascular (*flecha gruesa*). Nótese el quiste de Bartolino en la imagen sagital (*flecha* en **a**). **c** En una paciente diferente, un fibroma submucoso hipervascular (*flecha gruesa*) y avascular (*flecha delgada*) es hiperintenso respecto de los fibromas intramurales hipovascular (*flecha gruesa*) y avascular (probablemente con degeneración [*flecha hueca*]).

de involución, la cual a menudo es asintomática. Se describen diferentes tipos de degeneración: hialina, mixoide, quística y hemorrágica (Tabla 9.4).[18] Los leiomiomas que sufren degeneración hialina exhiben hipointensidad en T2 similar a los leiomiomas sin degeneración. La calcificación asociada en ocasiones induce un artefacto de susceptibilidad. La degeneración mixoide se aprecia hiperintensa en T2 con mínimo realce (Figura 9.31); la degeneración quística corresponde a hiperintensidad en T2 y ausencia de realce (Figura 9.32). La transformación hemorrágica se corresponde con hiperintensidad en T1, la cual con frecuencia es periférica o difusa (Figura 9.33; *v.* también Figura 9.29 b, *c*).

Tabla 9.3 Diagnóstico diferencial de los leiomiomas intracavitarios

Lesión	Señal en T2	Morfología	Márgenes	Realce
Leiomioma intracavitario	↓↓	Ovoidea-redondeada	Agudos	Frecuentemente hipovascular, homogéneo a menos que presente degeneración
Pólipo endometrial	Isointensa a ↑, focos quísticos	Tubular	Agudos	Moderado, puntillado
Carcinoma endometrial	↓	Sésil o pedunculada	Mal definidos	Hipovascular

Tabla 9.4 Degeneración de leiomiomas

Tipo	T1	T2	Gadolinio
Quística	↓↓↓	↑↑↑	-
Hialina	↑/↓	↓	-
Mixoide	↓	↑↑	±
Hemorrágica	↑↑	↑/↓, ± ↓	-

Las imágenes de RM posembolización con frecuencia revelan transformación y disminución o ausencia de realce, lo que indica un tratamiento exitoso. Busque estas características y una reducción general del tamaño uterino luego de la embolización (Figura 9.34). La hipervascularización, la localización submucosa y el menor tamaño predicen una mayor probabilidad de éxito del tratamiento mediante embolización. Las características esperadas en la RM de una embolización exitosa de leiomiomas incluyen hiperintensidad en T1 con la correspondiente hipointensidad en T2 y ausencia de realce.

A pesar de la creciente popularidad, la embolización de arterias uterinas conlleva riesgo de complicaciones (Cuadro 9.7).[19] Si se los trata mediante embolización, los leiomiomas pedunculados subserosos unidos al útero mediante un pedículo delgado (< 2 cm) tienen riesgo de desprendimiento y expulsión hacia la cavidad peritoneal con infarto. La expulsión de los leiomiomas submucosos también conduce a posibles complicaciones. El desprendimiento implica infarto con los correspondientes hallazgos de RM, y pueden coexistir hallazgos adicionales, tales como migración y ausencia de un punto de fijación. La pobre circulación colateral, entre otros factores, predispone a la necrosis uterina (una complicación potencialmente fatal de la embolización de arterias uterinas). La hiperintensidad relativa en T2, la isointensidad a hiperintensidad en T1 y la ausencia de realce con o sin vacíos de señal que indican la presencia de gas caracterizan a la necrosis uterina. Otras complicaciones uterinas incluyen nuevo crecimiento de leiomiomas y el tratamiento inadvertido de un leiomioma con d generación (leiomiosarcoma).

La degeneración maligna de los leiomiom (leiomiosarcoma) es muy infrecuente (alrededo del 0,1%). Las características de la degeneració maligna incluyen un marcado incremento d tamaño (en comparación con las evaluacione previas), márgenes borrosos e invasión de estruc turas adyacentes (Figura 9.35). Si bien existen relativamente pocos criterios establecidos para distinguir estas lesiones de los leiomiomas, las características sugestivas basadas en estudios recientes incluyen una hiperintensidad en T2 mayor del 50%, pequeños focos hiperintensos en T1 y zonas avasculares.[20]

Otras lesiones miometriales benignas incluyen adenomiosis y contracción miometrial focal; ambas ocasionalmente imitan a los leiomiomas. La adenomiosis es el homólogo intrauterino de la endometriosis (implante anormal de células endometriales en el miometrio). La adenomiosis puede ser difusa o focal (adenomioma); cualquiera de los tipos manifiesta las mismas características (Figuras 9.36 y 9.37). A diferencia de los leiomiomas, la adenomiosis por lo general carece de márgenes delimitados y no ejerce un efecto de masa. En lugar de desplazar o distorsionar el endometrio adyacente, la adenomiosis colinda con el endometrio sin desplazarlo. Mientras que los leiomiomas mantienen márgenes agudos con el endometrio, la interfase entre la adenomiosis y el endometrio por lo general es convexa. La intensidad de la señal de la adenomiosis se aproxima a la hipointensidad de la zona de unión con posibles hiperintensidades intralesionales en T1

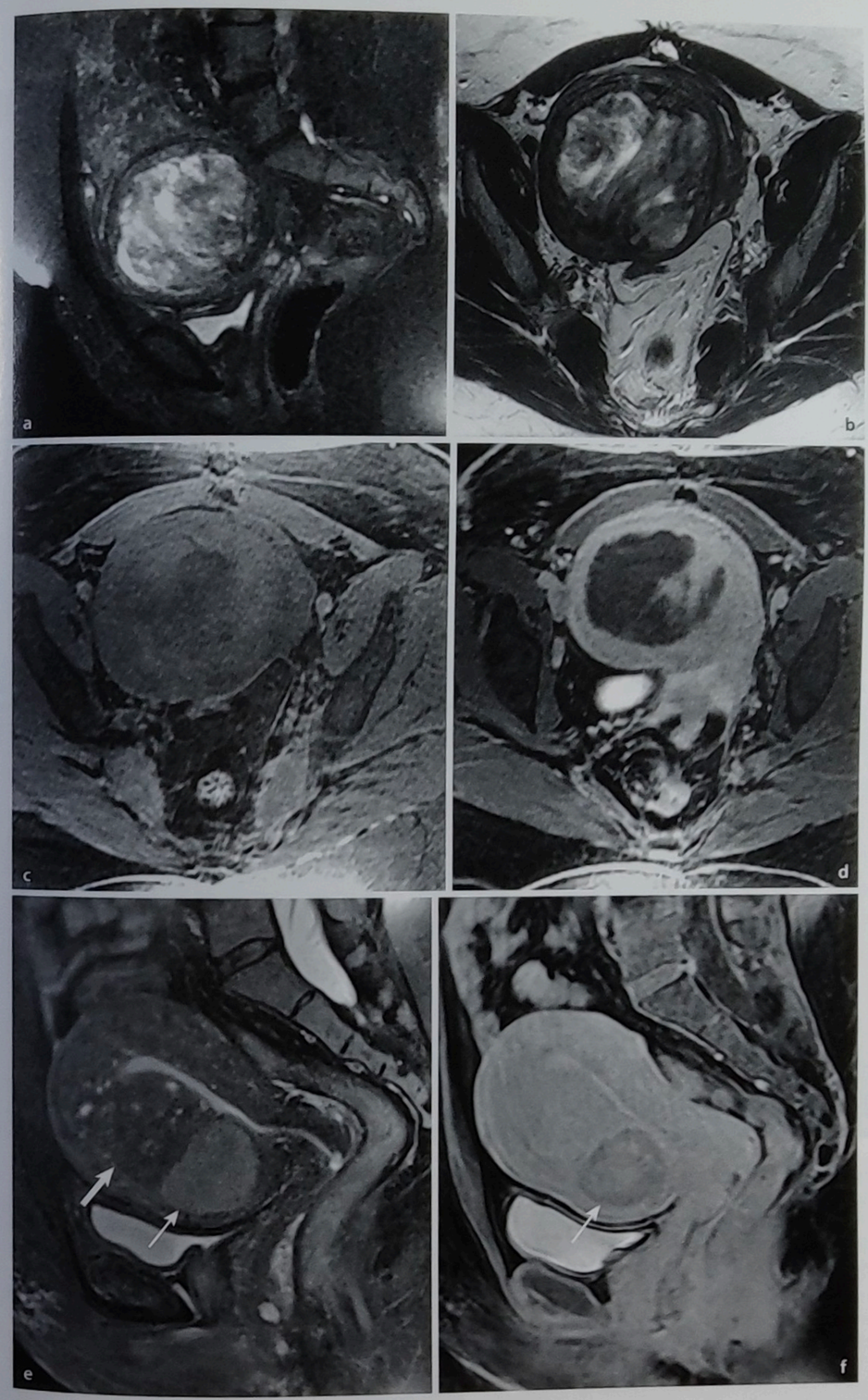


Figura 9.31 Fibroma con degeneración mixoide. Las imágenes ponderadas en T2 sagital con saturación de la grasa (**a**) y axial (**b**) muestran hiperintensidad heterogénea en un fibroma de gran tamaño que padece degeneración mixoide. Las imágenes ponderadas en T1 con saturación de la grasa y eco de gradiente pregadolinio (**c**) y posgadolinio (**d**) documentan una falta de realce, lo que indica ausencia de perfusión y degeneración. **e**, **f** En una paciente diferente, un fibroma intramural que sufre degeneración mixoide en el segmento inferior del útero (*flecha delgada* en **e**) muestra una hiperintensidad mucho mayor en T2 que el adenomioma adyacente (*flecha gruesa* en **e**) en la imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**e**) y mínimo realce (*flecha* en **f**).

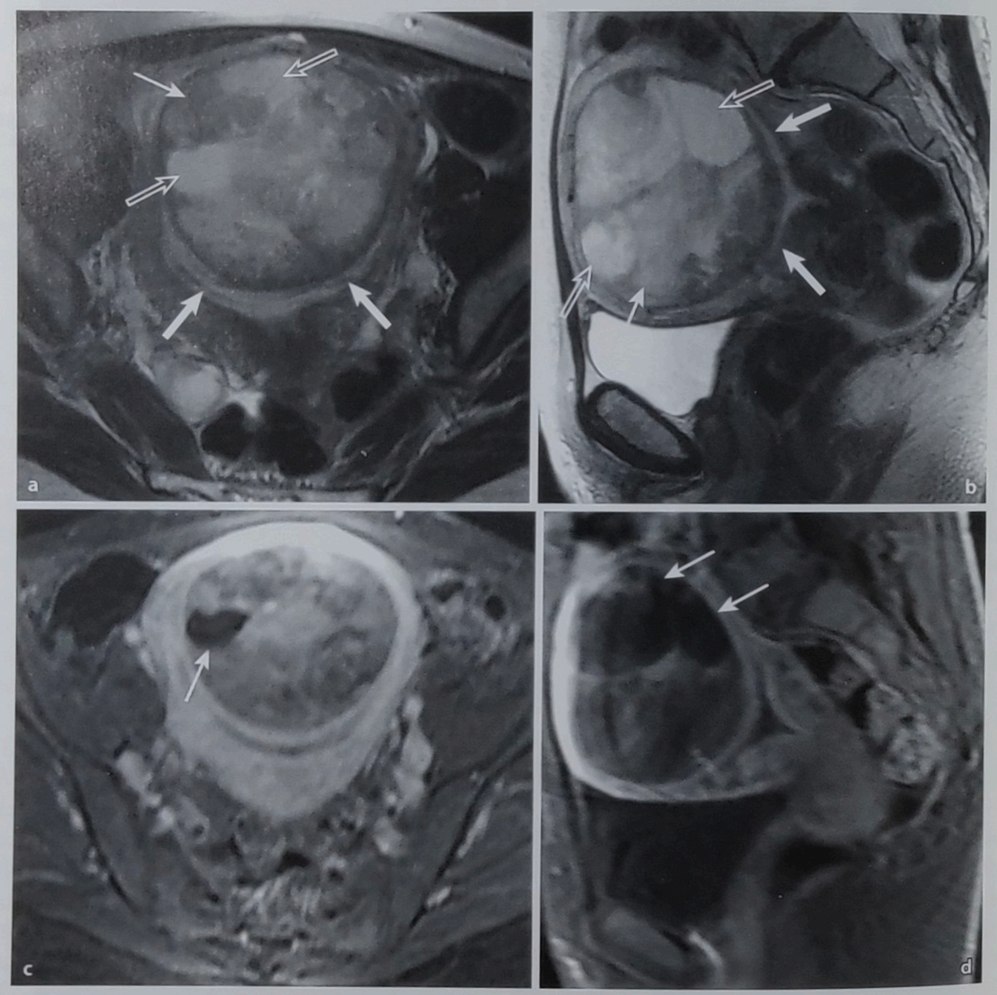


Figura 9.32 Fibroma con degeneración quística. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y sagital (**b**) de un útero con un fibroma de gran tamaño heterogéneamente hiperintenso (*flecha delgada* en **a**, **b**) con extensión submucosa (*flechas gruesas* en **a**, **b**) revelan múltiples focos con intensidad líquida (*flechas huecas*), los cuales no presentan realce (*flechas* en **c**, **d**), observados en las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa axial (**c**) y sagital (**d**) tras la administración de gadolinio.

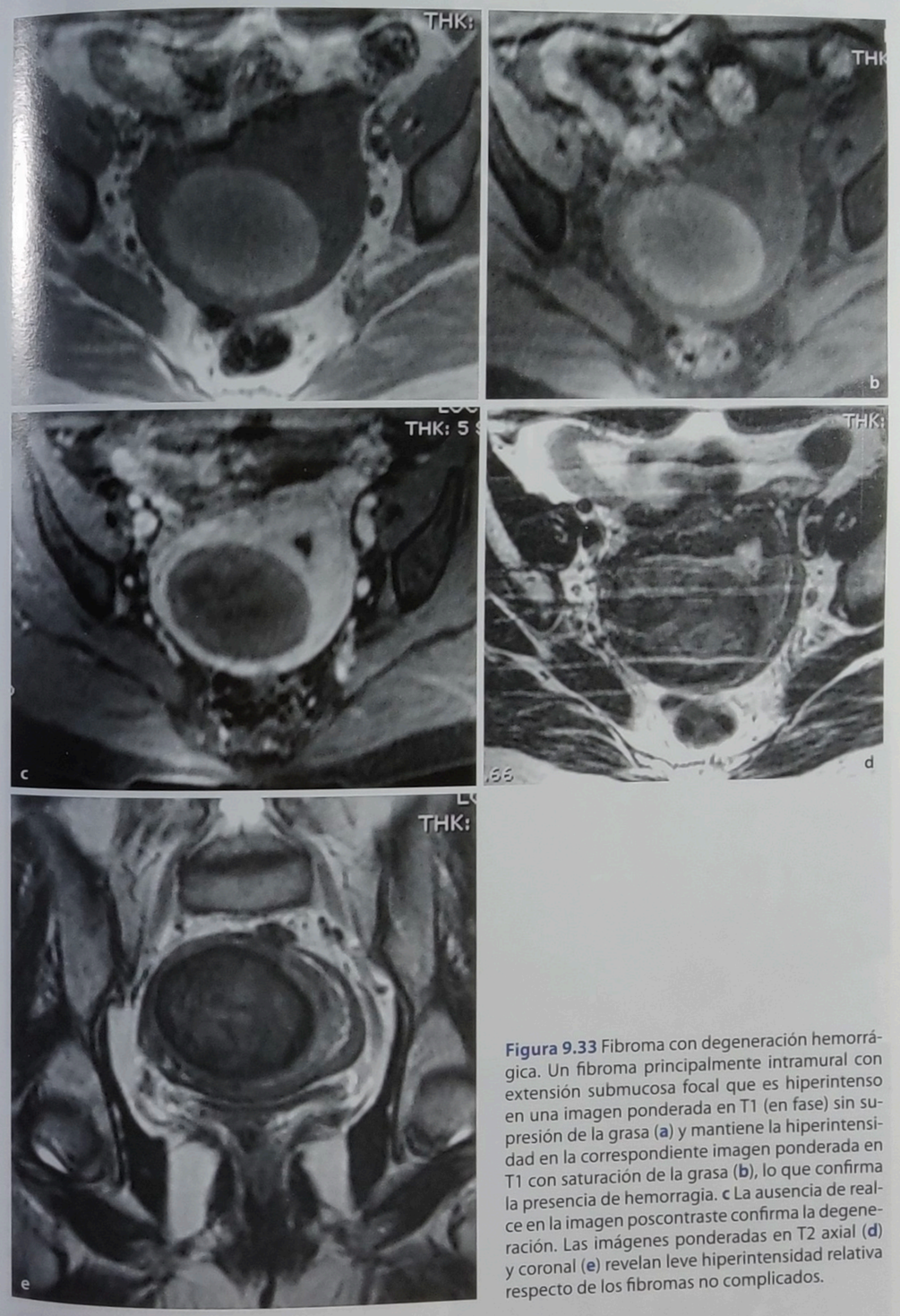


Figura 9.33 Fibroma con degeneración hemorrágica. Un fibroma principalmente intramural con extensión submucosa focal que es hiperintenso en una imagen ponderada en T1 (en fase) sin supresión de la grasa (**a**) y mantiene la hiperintensidad en la correspondiente imagen ponderada en T1 con saturación de la grasa (**b**), lo que confirma la presencia de hemorragia. **c** La ausencia de realce en la imagen poscontraste confirma la degeneración. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**d**) y coronal (**e**) revelan leve hiperintensidad relativa respecto de los fibromas no complicados.

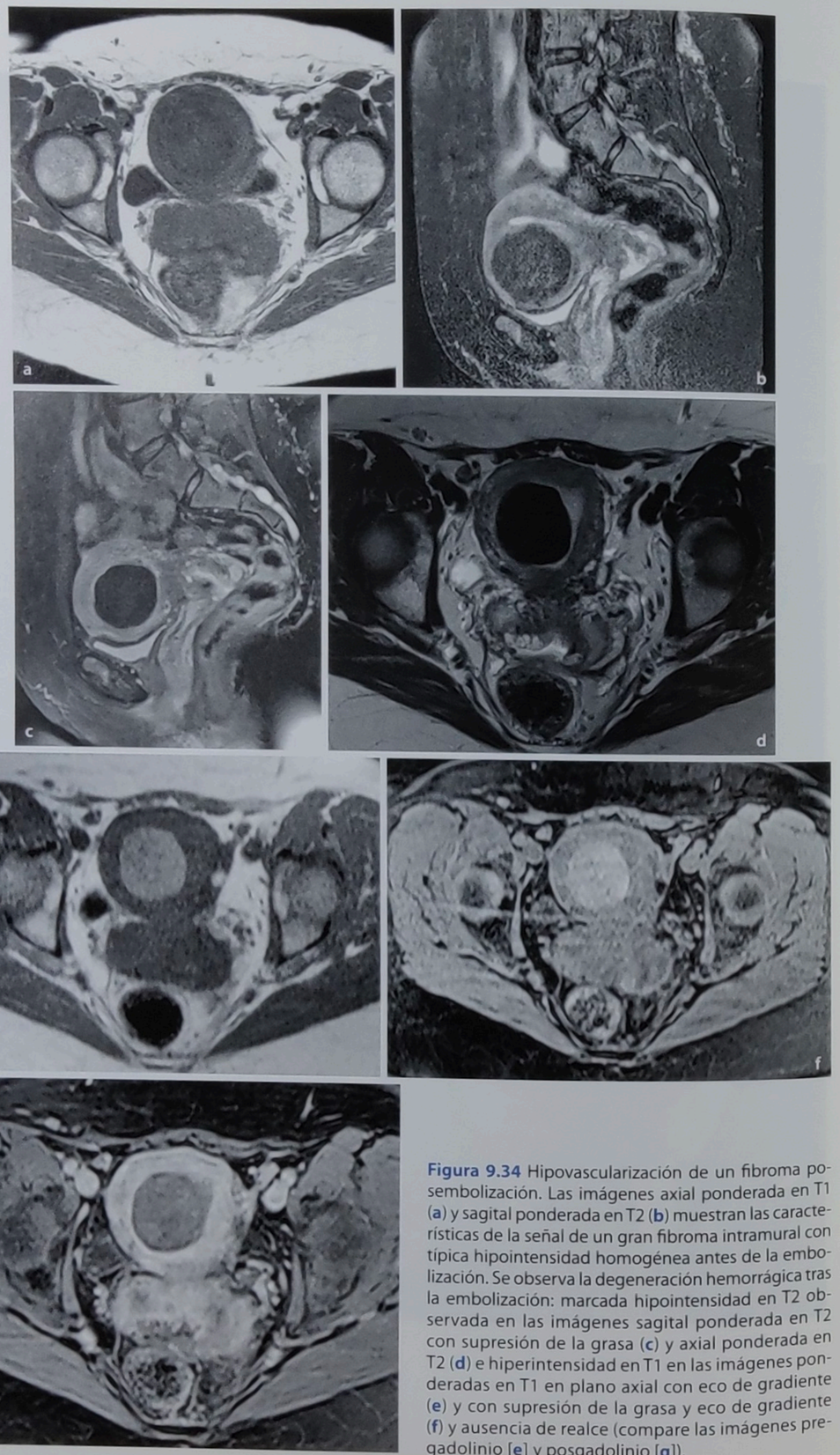


Figura 9.34 Hipovascularización de un fibroma posembolización. Las imágenes axial ponderada en T1 (**a**) y sagital ponderada en T2 (**b**) muestran las características de la señal de un gran fibroma intramural con típica hipointensidad homogénea antes de la embolización. Se observa la degeneración hemorrágica tras la embolización: marcada hipointensidad en T2 observada en las imágenes sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**c**) y axial ponderada en T2 (**d**) e hiperintensidad en T1 en las imágenes ponderadas en T1 en plano axial con eco de gradiente (**e**) y con supresión de la grasa y eco de gradiente (**f**) y ausencia de realce (compare las imágenes pregadolinio [**e**] y posgadolinio [**g**]).

Cuadro 9.7 Complicaciones de la embolización de arterias uterinas

Mayores
- Parto
- Infecciosas: endometritis, enfermedad pélvica inflamatoria- absceso tubo-ovárico, piomioma
- Trombosis venosa profunda
- Embolia pulmonar
- Leiomiosarcoma maligno
- Disfunción ovárica
- Nuevo crecimiento
- Necrosis uterina
- Muerte

Menores
- Hematoma
- ITU
- Retención urinaria
- Dolor transitorio
- Lesión de nervios/vasos

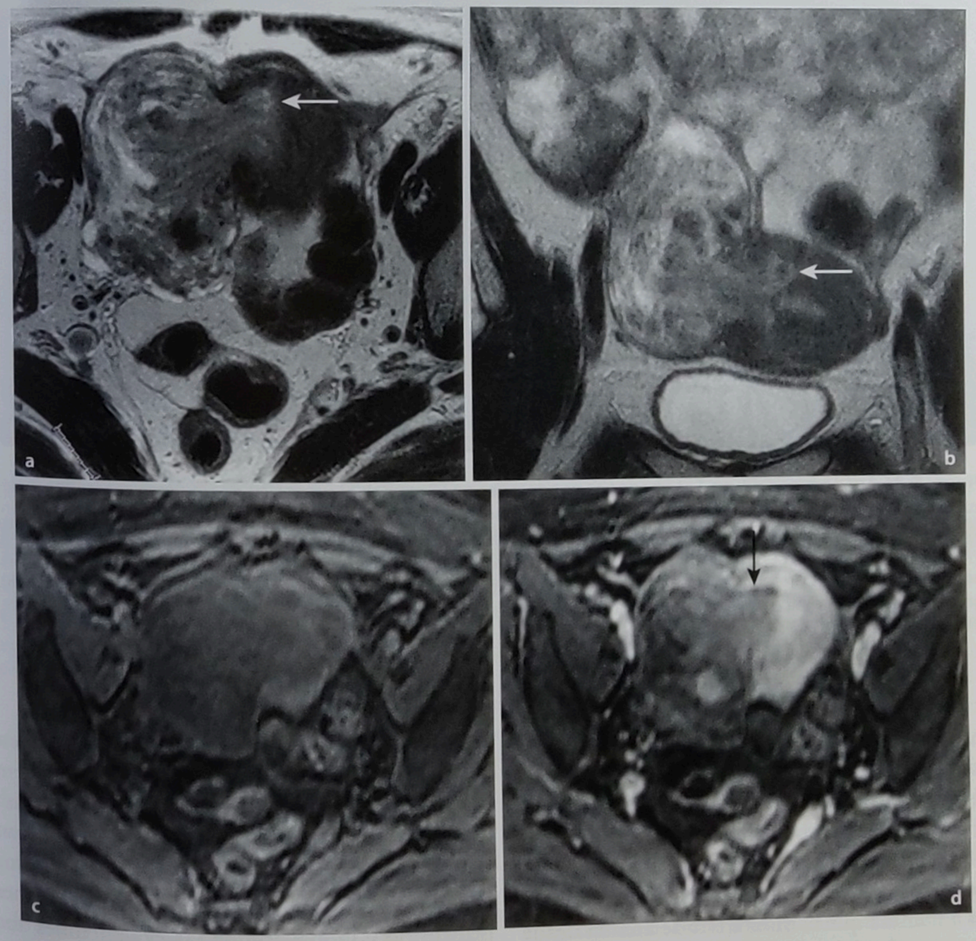


Figura 9.35 Degeneración maligna de un fibroma. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) muestran una lesión ovoidea con hiperintensidad moderadamente heterogénea adyacente al fondo uterino, adherida al útero con márgenes mal definidos a diferencia del tallo bien definido que se observa en un leiomioma benigno, que indica invasión del miometrio adyacente (*flecha*). El realce diferencial entre el miometrio con realce y el tumor hipovascular (*flecha delgada* en **d**) es evidente cuando se comparan las imágenes precontraste (**c**) y poscontraste (**d**).

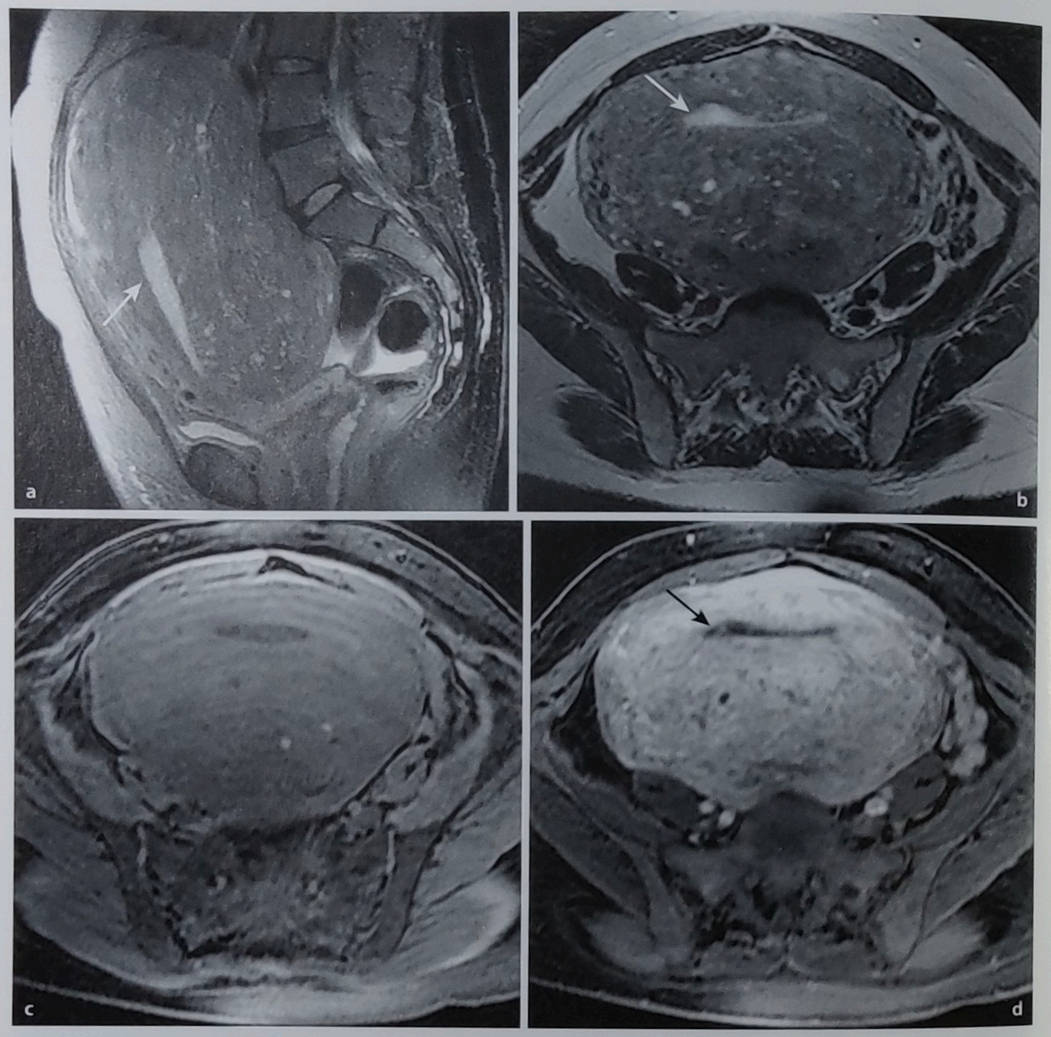


Figura 9.36 Adenomiosis difusa. Las imágenes ponderadas en T2 sagital (**a**) y axial (**b**) de un útero marcadamente aumentado de tamaño no logran demostrar la discriminación normal entre el miometrio interno y el externo con múltiples hiperintensidades miometriales en una paciente con adenomiosis difusa grave (*flecha*, endometrio). **c** La imagen ponderada en T1 con saturación de la grasa muestra hiperintensidades en T1 dispersas que reflejan focos hemorrágicos. **d** La correspondiente imagen con contraste ponderada en T1 con saturación de la grasa y eco de gradiente muestra realce difuso heterogéneo en todo el miometrio sin evidencia de una lesión focal subyacente (*flecha*, endometrio).

o en T2. Una medición de 12 mm o más en la zona de unión confirma el diagnóstico de adenomiosis; entre 8 mm y 12 mm es indeterminado (Tabla 9.5). Los cambios menstruales cíclicos del útero ocultan la anatomía zonal durante la fase secretora tardía y se extienden hacia la fase menstrual a medida que el miometrio se atenúa desde su máxima hiperintensidad en la fase secretora media hasta una casi isointensidad con el miometrio interno oscuro.[21]

Contracciones miometriales. Las contracciones miometriales se manifiestan como señal baja en el miometrio, que se puede confundir con adenomiosis y leiomiomas (Figura 9.38).[22] La deformación o el plegamiento o el engrosamiento focales de la zona de unión o del miometrio es un ocasional hallazgo asociado. La clave para el diagnóstico es la variabilidad: una contracción es un fenómeno transitorio y la mayoría de las evaluaciones abarcan 30 minutos o más. Verifique cada secuencia en busca de un cambio o la resolución en un intervalo para confirmar una contracción miometrial.

Lesiones malignas. Las lesiones miometriales malignas se han descartado de este análisis debido a que son extremadamente infrecuentes. Esta categoría incluye sarcomas uterinos (leiomiosarcoma, sarcoma estromal y carcinosarcoma [previamente tumor mixto mesodérmico/mülleriano]) y el linfoma. Cuando se observa un gran tumor heterogéneo con necrosis y evidencia de crecimiento rápido, piense en la posibilidad de un sarcoma (Figura 9.39). Diferenciar estas lesiones de leiomiomas benignos y adenomiosis es crucial. Las características de la señal (hipointensidad en T2), los márgenes (bien definidos) y la falta de invasividad diferencian a los leiomiomas de los sarcomas. La falta de efecto de masa, el engrosamiento de la zona de unión y el aspecto característico del tejido endometrial heterotópico distinguen a la adenomiosis de estas lesiones. Diferenciar los sarcomas del cáncer endometrial es menos importante debido a que eventualmente ambos requieren la toma de muestras tisulares para el tratamiento. La lesión confinada al

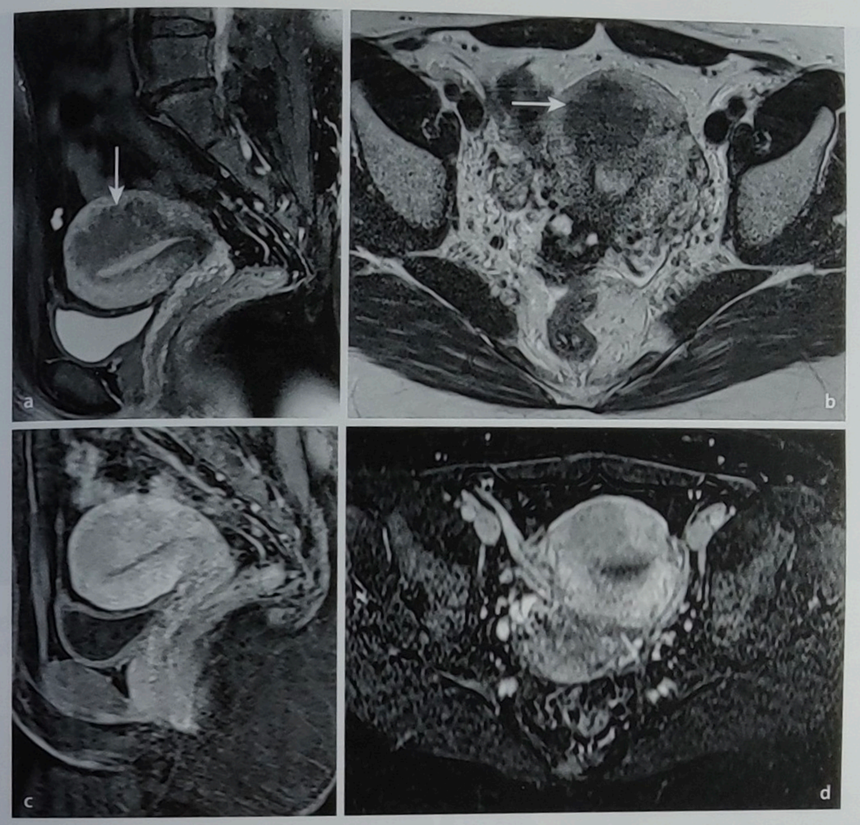


Figura 9.37 Adenomioma focal. Las imágenes ponderadas en T2 sagital (**a**) y axial (**b**) revelan una lesión isointensa respecto de la zona de unión adyacente y que se entremezcla con esta, con márgenes borrosos y que no ejerce significativo efecto de masa sobre el endometrio subyacente (*flecha*). Las imágenes con contraste ponderadas en T1 con eco de gradiente en plano sagital y saturación de la grasa (**c**) y en plano axial (**d**) confirman el origen en el miometrio interno.

Tabla 9.5 Características de la adenomiosis

Características del miometrio interno	Espesor (mm)	Diagnóstico
Bien definido Uniformemente hipointenso	≤ 8	Zona de unión normal
Márgenes borrosos	8-12	Adenomiosis intermedia
Márgenes borrosos Hiperintensidades en T1/T2 intralesionales	≥ 8	Adenomiosis

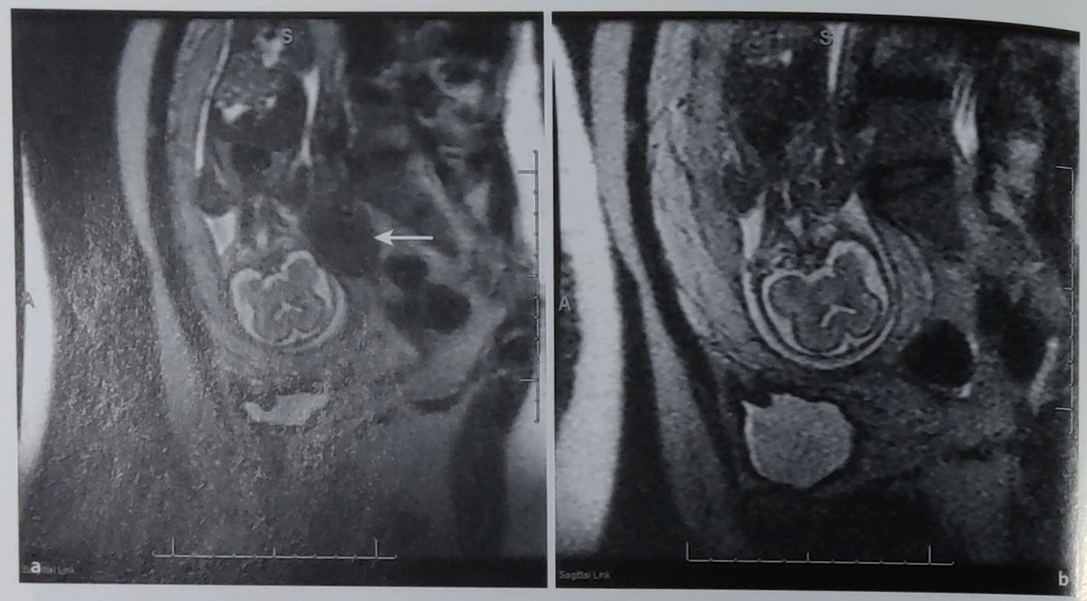


Figura 9.38 Contracción miometrial. Las imágenes sagitales ponderadas en T2 con eco de espín rápido de un solo disparo (SSFSE) temprana (**a**) y tardía (**b**) muestran un área focal de señal miometrial baja en la región inferior de la cara posterior del cuerpo uterino (*flecha*), que se resuelve en la imagen tardía (**b**).

endometrio o el compromiso primario del endometrio con invasión miometrial habla a favor de un carcinoma endometrial. La última lesión en esta categoría, el linfoma, se manifiesta de forma más característica con múltiples lesiones (aunque también se encuentran lesiones solitarias), un aspecto uniforme con isointensidad respecto del músculo en las imágenes ponderadas en T1 y posiblemente linfadenopatías múltiples.

Alteraciones uterinas globales

En este apartado se incluye una categoría dedicada a las alteraciones uterinas globales; esencialmente se limita a trastornos congénitos o embriológicos, también conocidos como anomalías de los conductos müllerianos. Su incidencia es de alrededor del 1% y representan aproximadamente el 3% de los casos de imposibilidad reproductiva.[23] Un análisis detallado de la embriología del sistema genitourinario escapa al alcance de este libro, pero una comprensión general facilita recordar las diversas alteraciones.

El desarrollo de los conductos paramesonéfricos (müllerianos) primordiales forman la porción superior de la vagina, el útero y las trompas uterinas. Los extremos distales de los conductos crecen en sentido caudal y medial y eventualmente se fusionan para conformar el cuerpo uterino, el cérvix y los dos tercios superiores de la vagina. Tras la fusión, un tabique residual sufre regresión y da como resultado un único canal. Los segmentos proximales no fusionados constituyen las trompas uterinas.

Si bien la diferenciación entre los tipos de anomalías de los conductos müllerianos es importante y puede ser dificultosa, por lo general no plantean un problema diagnóstico. El grado de ausencia o de fusión de los conductos explica la deficiencia o la configuración anormal. Piense en estas lesiones como un espectro que va desde una deficiencia global (agenesia/hipoplasia) pasando por una deficiencia unilateral (útero unicorne) hasta un rango de fusión incompleta que abarca desde un útero didelfo hasta un útero arcuato (Figura 9.40).

Existe incluso una subclasificación para las anomalías müllerianas de tipo 1, dependiendo del grado de compromiso vaginal/cervical/uterino/tubárico. Las anomalías de tipo 2 (útero unicorne) también se subdividen dependiendo de la presencia y la permeabilidad del cuerpo aplásico/hipoplásico. La anomalía de tipo 3 (útero didelfo) representa un grado mayor de fusión de los conductos müllerianos. La duplicación global de estructuras desde el cuello hasta los cuernos uterinos caracteriza a esta anomalía con un tabique vaginal longitudinal variable (Figura 9.41).

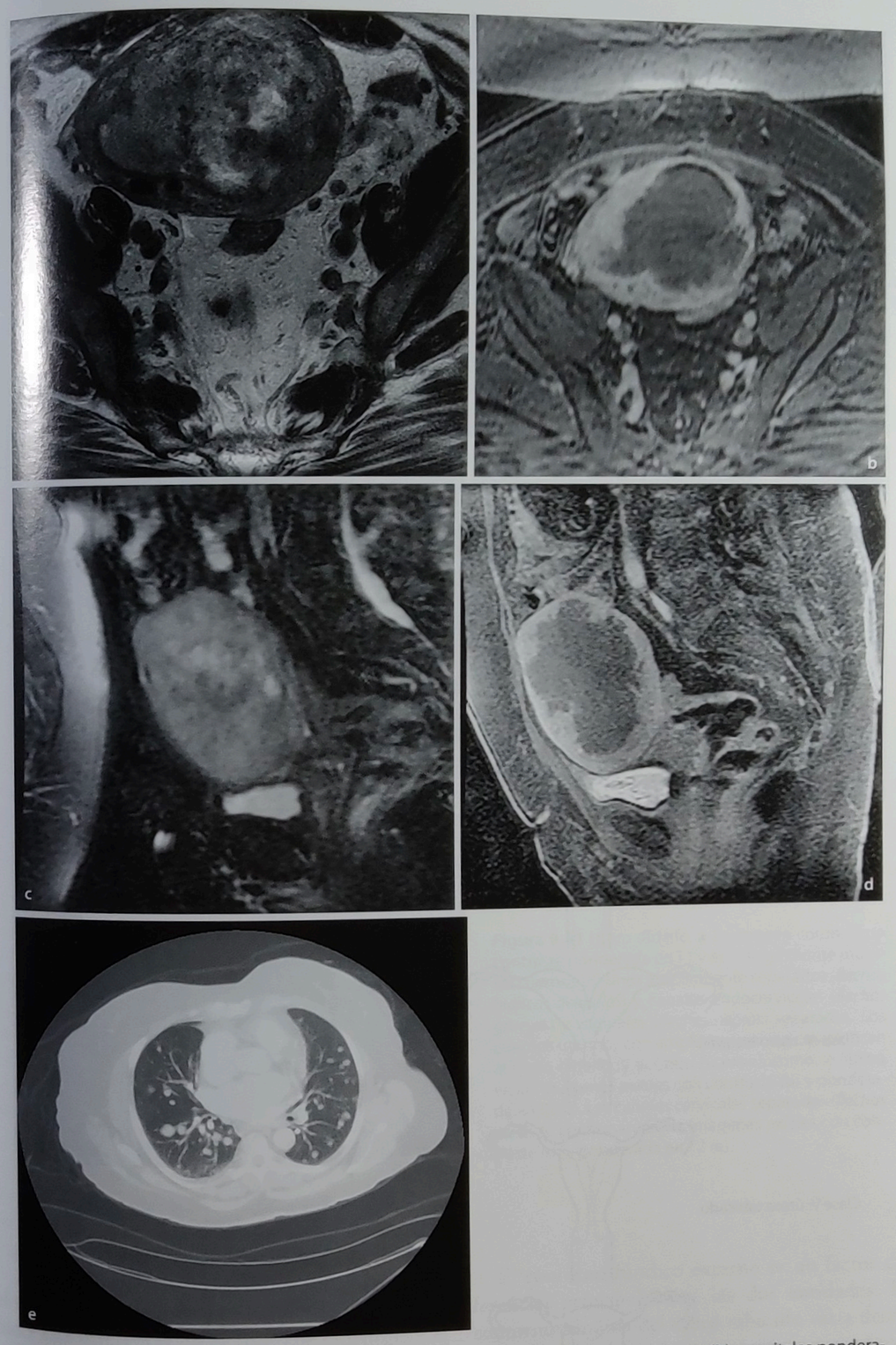


Figura 9.39 Leiomiosarcoma. Las imágenes axiales ponderadas en T2 (**a**) y con contraste (**b**) y sagitales ponderadas en T2 con supresión de la grasa (**c**) y con contraste (**d**) muestran un gran tumor necrótico y mal definido que esencialmente remplaza todo el cuerpo uterino asociada a metástasis pulmonares en la correspondiente imagen de tomografía computarizada (**e**).

Anomalías de conductos müllerianos

- Clase I (hipoplasia/agenesia): hipoplasia/agenesia uterovaginal
- Clase II (útero unicorne): hipoplasia unilateral parcial o completa
- Clase III (útero didelfo): falta de fusión completa de conductos müllerianos
- Clase IV (útero bicorne): falta de fusión parcial de conductos müllerianos
- Clase V (útero tabicado): resorción incompleta del tabique entre los conductos müllerianos
- Clase VI (útero arcuato): variación anatómica con fondo uterino externo plano o levemente convexo con una hendidura endometrial superficial
- Clase VII (anomalía relacionada con el dietilestilbestrol): anomalías dismórficas del útero, cuello uterino o vagina, incluyendo un útero en forma de T, útero o cuello uterino hipoplásico y una variedad de otras alteraciones

a

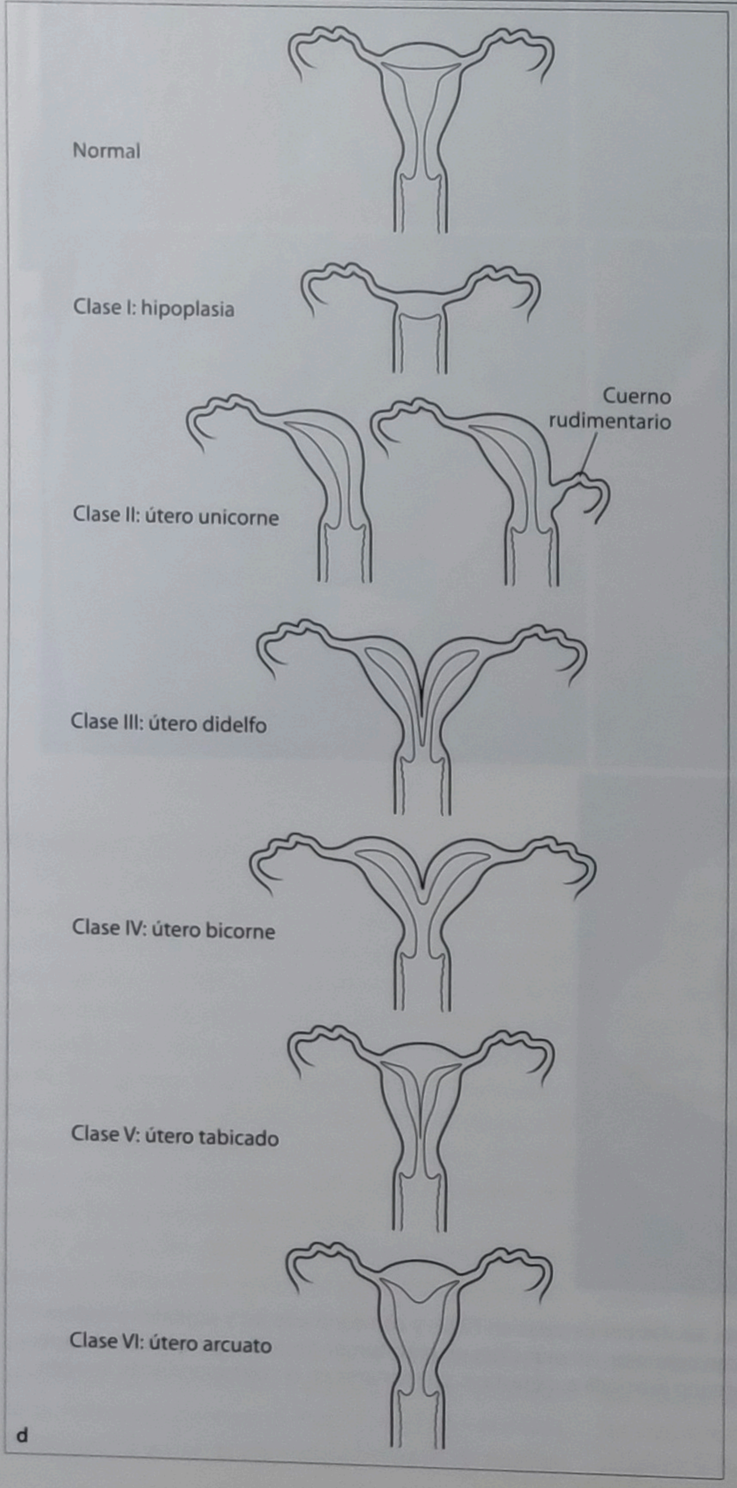


Figura 9.40 Clasificación de las anomalías de conductos müllerianos (**a**) y representación gráfica (**b**).

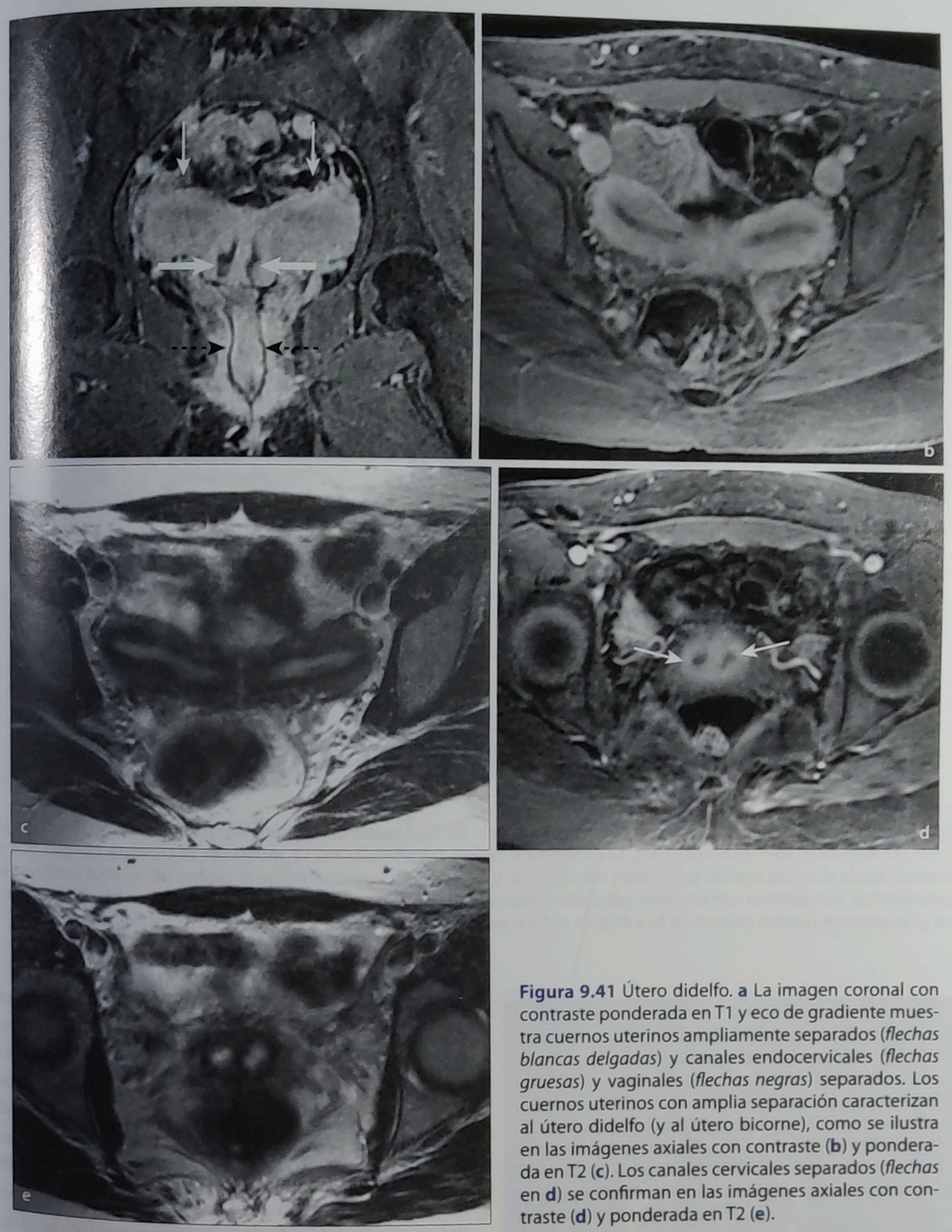


Figura 9.41 Útero didelfo. **a** La imagen coronal con contraste ponderada en T1 y eco de gradiente muestra cuernos uterinos ampliamente separados (*flechas blancas delgadas*) y canales endocervicales (*flechas gruesas*) y vaginales (*flechas negras*) separados. Los cuernos uterinos con amplia separación caracterizan al útero didelfo (y al útero bicorne), como se ilustra en las imágenes axiales con contraste (**b**) y ponderada en T2 (**c**). Los canales cervicales separados (*flechas* en **d**) se confirman en las imágenes axiales con contraste (**d**) y ponderada en T2 (**e**).

El principal diagnóstico diferencial se da entre el útero bicorne (tipo 4) y el tabicado (tipo 5) debido a la diferencia en el abordaje quirúrgico: el útero tabicado se trata por vía histeroscópica para la septoplastia, mientras que el útero bicorne se aborda por vía transabdominal. La metroplastia histeroscópica de un útero bicorne puede resultar en perforación miometrial (Figuras 9.42 y 9.43).

El contorno fúndico externo es un factor diferencial principal entre las dos entidades. El contorno fúndico del útero tabicado varía desde normal (convexo) a plano a mínimamente cóncavo (menos de 1 cm), mientras que el útero bicorne contiene una hendidura fúndica más profunda (al menos de 1 cm). Intente medir el ángulo entre los cuernos uniendo los márgenes mediales de las

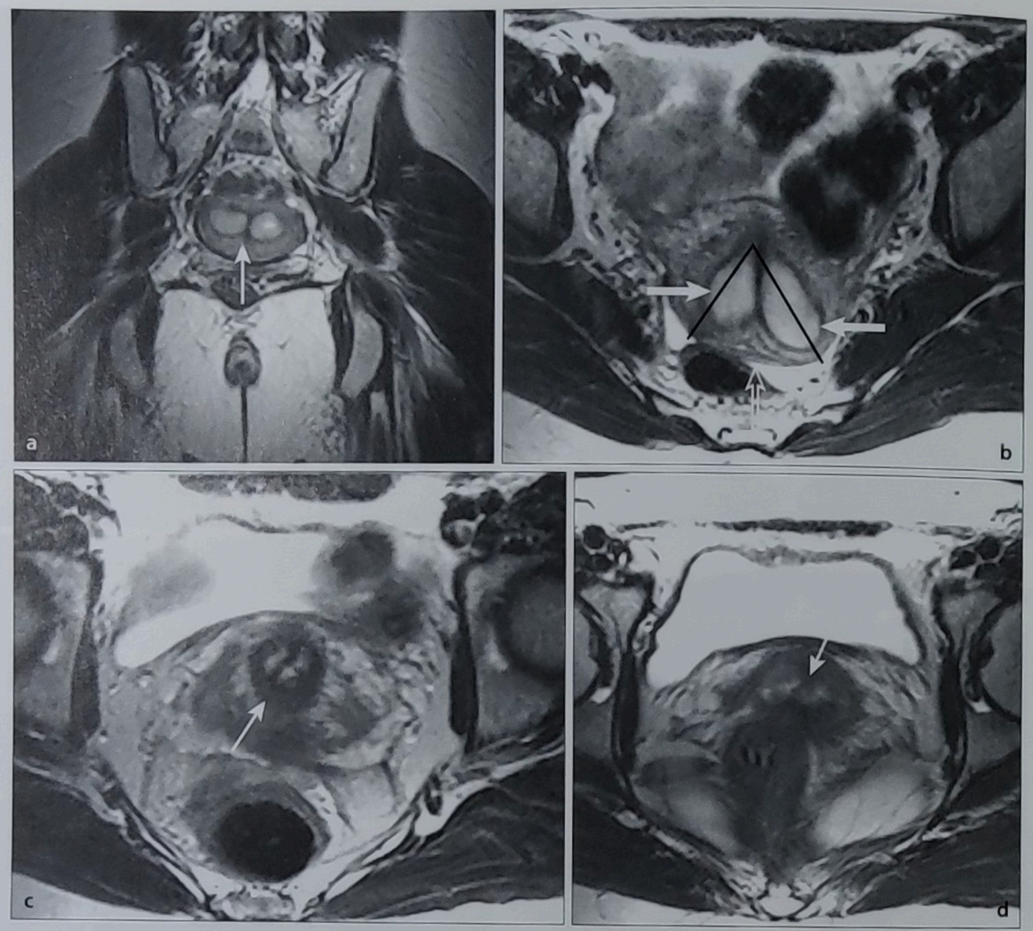


Figura 9.42 Útero tabicado. **a** La imagen coronal ponderada en T2 muestra un tabique fibroso hipointenso (*flecha*) que divide las hemicavidades endometriales. Las imágenes axiales ponderadas en T2 muestran el tabique fibroso que se extiende desde el fondo uterino (**b**) a través del cérvix (**c**) y hacia la porción superior de la vagina (**d**), lo cual confirma las características compatibles con un útero tabicado: contorno fúndico externo convexo (*flecha hueca* en **b**), cuernos uterinos yuxtapuestos (*flechas gruesas* en **b**) y ángulo entre cuernos de relativa poca magnitud (*líneas negras* en **b**).

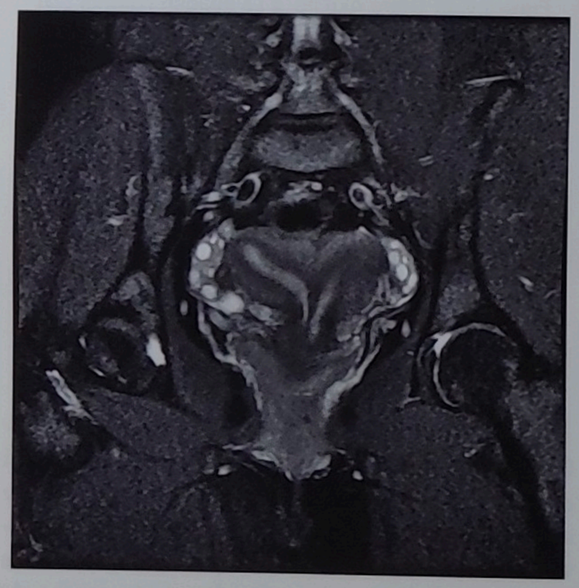
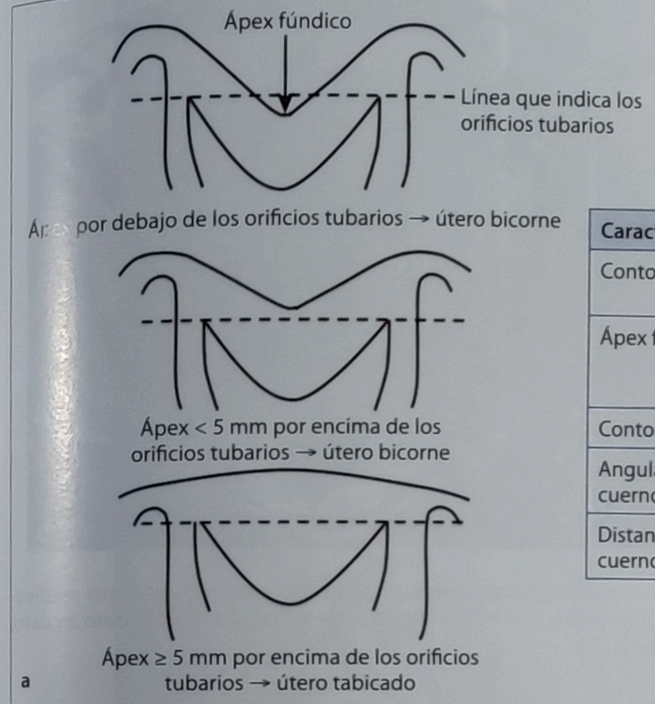


Figura 9.43 Útero bicorne. Nótense el desplazamiento más amplio y la angulación más obtusa entre los cuernos uterinos en comparación con la Figura 9.41.

hemicavidades endometriales: 105 grados o más sugiere útero bicorne, 75 grados o menos sugiere útero tabicado. Una mayor separación entre los ápices de los cuernos (distancia entre cuernos) de 4 cm o más es un hallazgo que puede discriminar entre las dos entidades, lo cual sugiere un útero bicorne. La comparación de la ubicación relativa de los ápices de los cuernos con el ápex del contorno fúndico externo permite la diferenciación (ecográfica) entre las dos entidades (Figura 9.44 a): la posición en sentido cefálico en más de 5 mm de la línea entre cuernos por encima de la hendidura fúndica supuestamente distingue al útero tabicado del bicorne (y didelfo) (según datos de ecografía, lo cual no se ha corroborado en las imágenes de RM).[24, 25] Por supuesto, no olvide valorar el tejido entre los cuernos; el tejido miometrial interpuesto indica un útero bicorne; una delgada hipointensidad lineal uniforme (típica del tejido fibroso) sugiere un útero tabicado.



Útero bicorne frente a tabicado

Características	Bicorne	Tabicado
Contorno fúndico	Hendidura > 10 mm	Hendidura ≤ 10 mm
Ápex fúndico	< 5 mm por encima de la línea interostial	≥ 5 mm por encima de la línea interostial
Contorno fúndico	Cóncavo	Plano o convexo
Angulación de los cuernos uterinos	> 105°	< 75°
Distancia entre cuernos	> 4 cm	< 4 cm

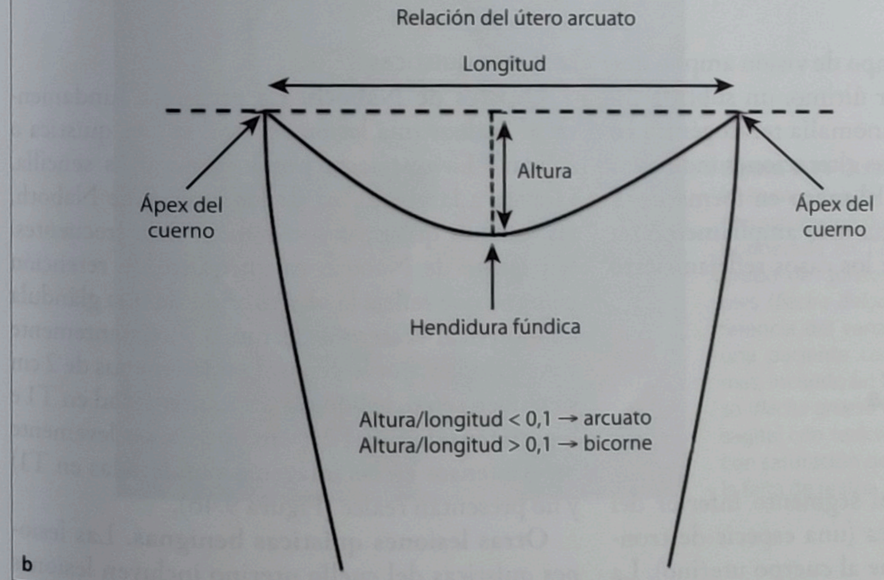


Figura 9.44 Útero bicorne frente a tabicado (**a**) y relación del útero arqueado (**b**).[24-28]

El útero arcuato (anomalía de los conductos müllerianos de tipo 6) es una forma leve de este trastorno (esencialmente una variante anatómica, que representa la resorción casi completa del tabique uterovaginal (Figura 9.45). El término "arcuato" se refiere a la mínima hendidura del contorno fúndico externo y las tasas de fertilidad se aproximan a la normalidad. El útero arcuato también se asemeja al útero bicorne; se ha propuesto un sistema de medición para diferenciar ambas entidades sobre la base de los hallazgos de la histerosalpingografía: la relación del útero arcuato (*v.* Figura 9.44 b).[26, 27] Una relación entre la altura de la hendidura fúndica y la longitud entre cuernos menor del 10% habla a favor de un útero arcuato.

Recuerde que las alteraciones del tracto urinario, tales como la agenesia renal, el riñón en herradura, el riñón pélvico y la duplicación del sistema colector, frecuentemente coexisten con anomalías de los conductos müllerianos. Por esta razón se recomiendan imágenes localizadoras en

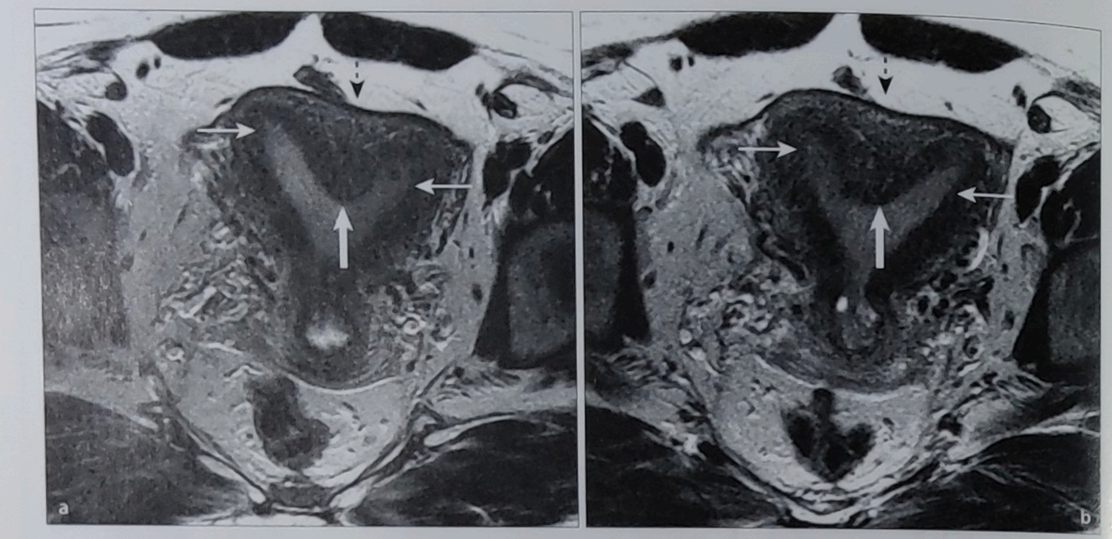


Figura 9.45 Útero arcuato. **a**, **b** La presencia de tejido miometrial (*flecha gruesa*) que separa cuernos uterinos relativamente próximos (*flechas delgadas*) asociado a un contorno fúndico convexo (*flecha entrecortada*) define al útero arcuato como se observa en estas imágenes axiales ponderadas en T2.

plano coronal con un campo de visión amplio que incluyan los riñones. Por último, un subtipo diferente comprende una anomalía teratogénica en lugar de una congénita: las alteraciones inducidas por el dietilestilbestrol. El útero en forma de T (*v.* Figura 9.4) es la forma más ampliamente reconocida y la mayoría de los casos reflejan cierto grado de hipoplasia.

Cuello uterino y vagina

Características normales

El cuello uterino es el segmento inferior del útero, de forma cilíndrica (una especie de tronco o pedestal que sostiene al cuerpo uterino). La mitad inferior del cérvix protruye hacia el segmento superior de la vagina y se conoce como porción vaginal. Las dimensiones generales del cuello uterino promedian los 3,5 cm de longitud y los 2 cm de diámetro. El prolapso, la situación de posmenopausia o el cerclaje estiran el cérvix. El patrón de estratificación mural trilaminar se repite (menos evidentemente) en el cuello uterino, dominado por una gruesa capa de estroma fibromuscular central, una capa epitelial interna que por lo general mide menos de 10 mm de espesor y una delgada capa fibromuscular externa. En el cérvix se exhibe el mismo patrón de intensidad de señal en T2: hiperintensidad interna, hipointensidad central e intensidad intermedia externa.

Lesiones quísticas

Quistes de Naboth. La pregunta fundamental al evaluar una lesión cervical es "¿es quística o sólida?". La respuesta por lo general es sencilla. Gracias a la ubicuidad de los quistes de Naboth, las lesiones quísticas son mucho más frecuentes. Un quiste de Naboth es un quiste de retención benigno que refleja la obstrucción de una glándula endocervical secretora de moco. Frecuentemente son múltiples, por lo general miden menos de 2 cm y exhiben señal de líquido (hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2; pero pueden ser levemente hiperintensos en las imágenes ponderadas en T1) y no presentan realce (Figura 9.46).

Otras lesiones quísticas benignas. Las lesiones quísticas del cuello uterino incluyen lesiones predominantemente benignas, tales como hiperplasia endocervical o glandular, cervicitis crónica, adenomiosis cervical y quistes del conducto de Gartner (Tabla 9.6).[28] La hiperplasia glandular por lo general acompaña a la utilización de anticonceptivos orales (progestacionales), al embarazo y al posparto. Las características en la RM de la hiperplasia glandular incluyen lesiones bien circunscritas sin realce en la capa mucosa endocervical que exhiben hiperintensidad en T1 y en T2 (Figura 9.47).

La cervicitis es una enfermedad ginecológica muy frecuente y probablemente muchas veces no sea identificable mediante estudios de diagnóstico por imágenes. La enfermedad compromete a

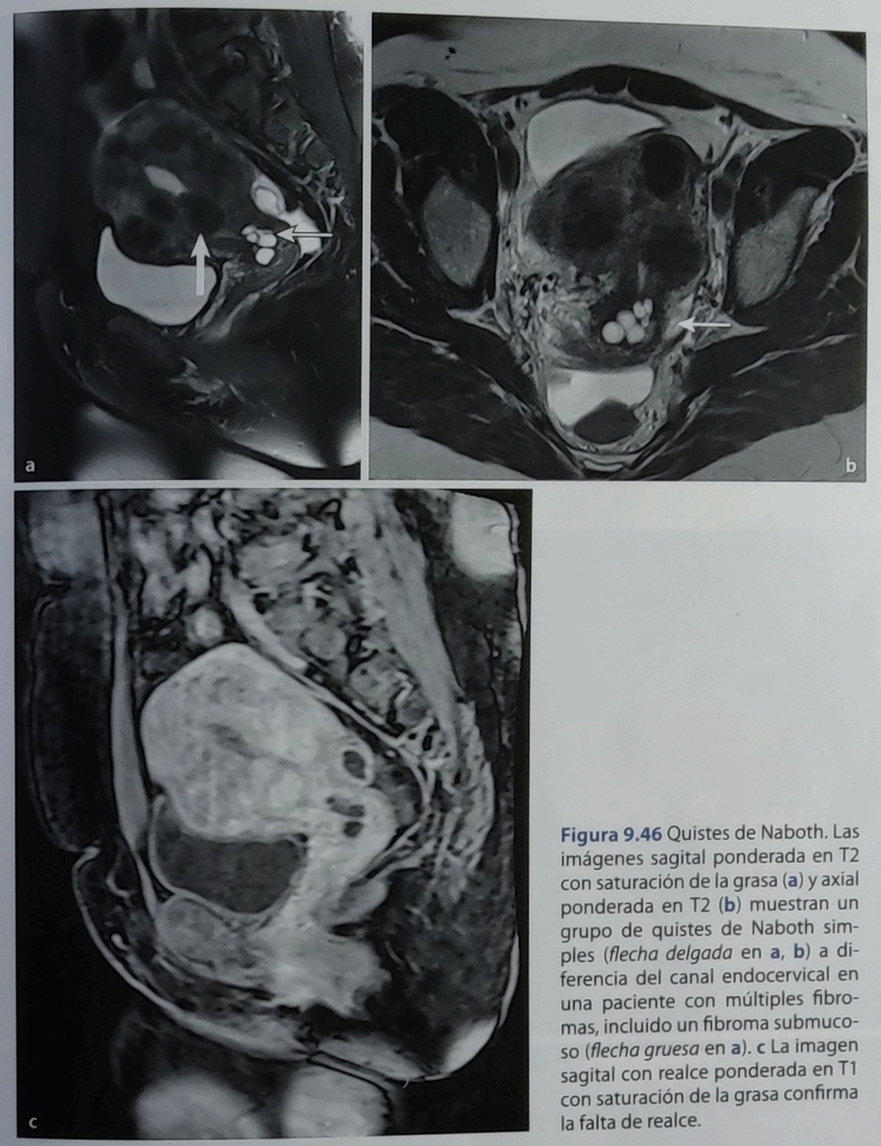


Figura 9.46 Quistes de Naboth. Las imágenes sagital ponderada en T2 con saturación de la grasa (**a**) y axial ponderada en T2 (**b**) muestran un grupo de quistes de Naboth simples (*flecha delgada* en **a**, **b**) a diferencia del canal endocervical en una paciente con múltiples fibromas, incluido un fibroma submucoso (*flecha gruesa* en **a**). **c** La imagen sagital con realce ponderada en T1 con saturación de la grasa confirma la falta de realce.

Tabla 9.6 Lesiones quísticas benignas del cuello uterino y de la vagina

Tipo	Etiología	Características de diagnóstico por imágenes
Lesiones quísticas		
Quiste de Naboth	Conducto obstruido/quiste de retención	Habitualmente quiste simple
Hiperplasia endocervical	Estimulación hormonal	Múltiples quistes simples pequeños
Cervicitis crónica	Inflamación	Capa mucosa engrosada
Adenomiosis	Islotes ectópicos de tejido endometrial	Hemorragia
Lesiones quísticas complejas		
Adenoma maligno	Subtipo adenocarcinoma mucinoso	Tumor quístico complejo
Lesiones extravaginales		
Quiste del conducto de Gartner	Congénito: conducto mesonéfrico	▪ Quiste simple ▪ Región anterolateral de la porción superior de la vagina

la capa mucosa interna, la cual puede estar engrosada y contener pequeñas lesiones quísticas (por lo general hiperintensas en T1) (Figura 9.48). En ausencia de lesiones quísticas, la única pista puede ser la falta de anatomía zonal con señal intermedia difusa en todo el cérvix.

Los quistes del conducto de Gartner representan remanentes del conducto mesonéfrico (de Wolff) que involucionan en ausencia de un cromosoma Y. Estas lesiones raramente presentan dificultad diagnóstica debido a sus características simples y a su localización típica. Los quistes del conducto de Gartner se originan en la pared anterolateral de la vagina por encima del nivel de la sínfisis púbica y por lo general contienen líquido (Figura 9.49). En ocasiones, un mayor contenido de proteínas resulta en una señal levemente disminuida en T2 y aumentada en T1 en comparación con el líquido. Resulta fácil diferenciar las lesiones quísticas del tracto genital femenino sobre la base de su ubicación característica, pero con frecuencia provocan confusión debido a su multiplicidad.

Diversas lesiones quísticas afectan al tracto genital femenino (Tabla 9.7). A menos que una lesión de gran tamaño genere síntomas, el diagnóstico es académico. En su mayoría, la localización determina el diagnóstico. Los quistes de

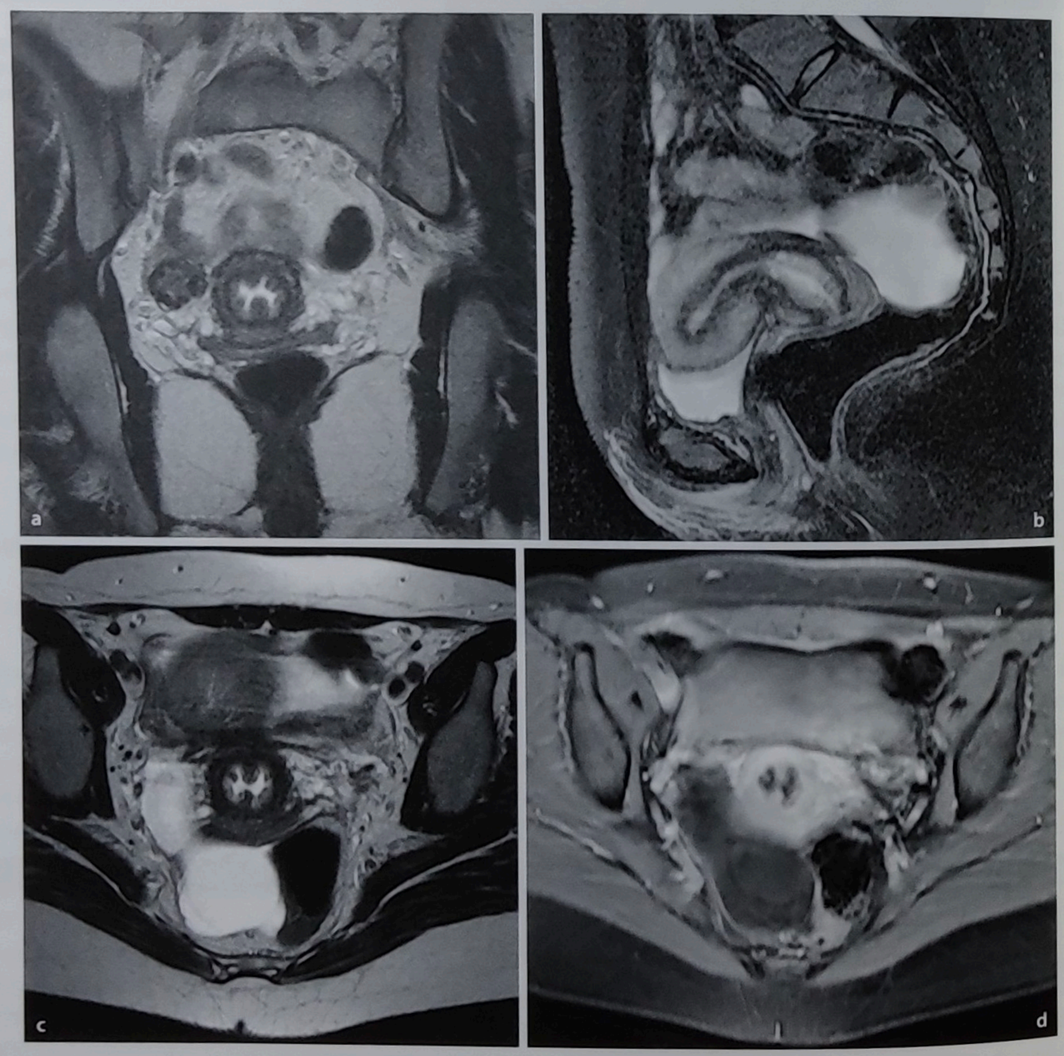
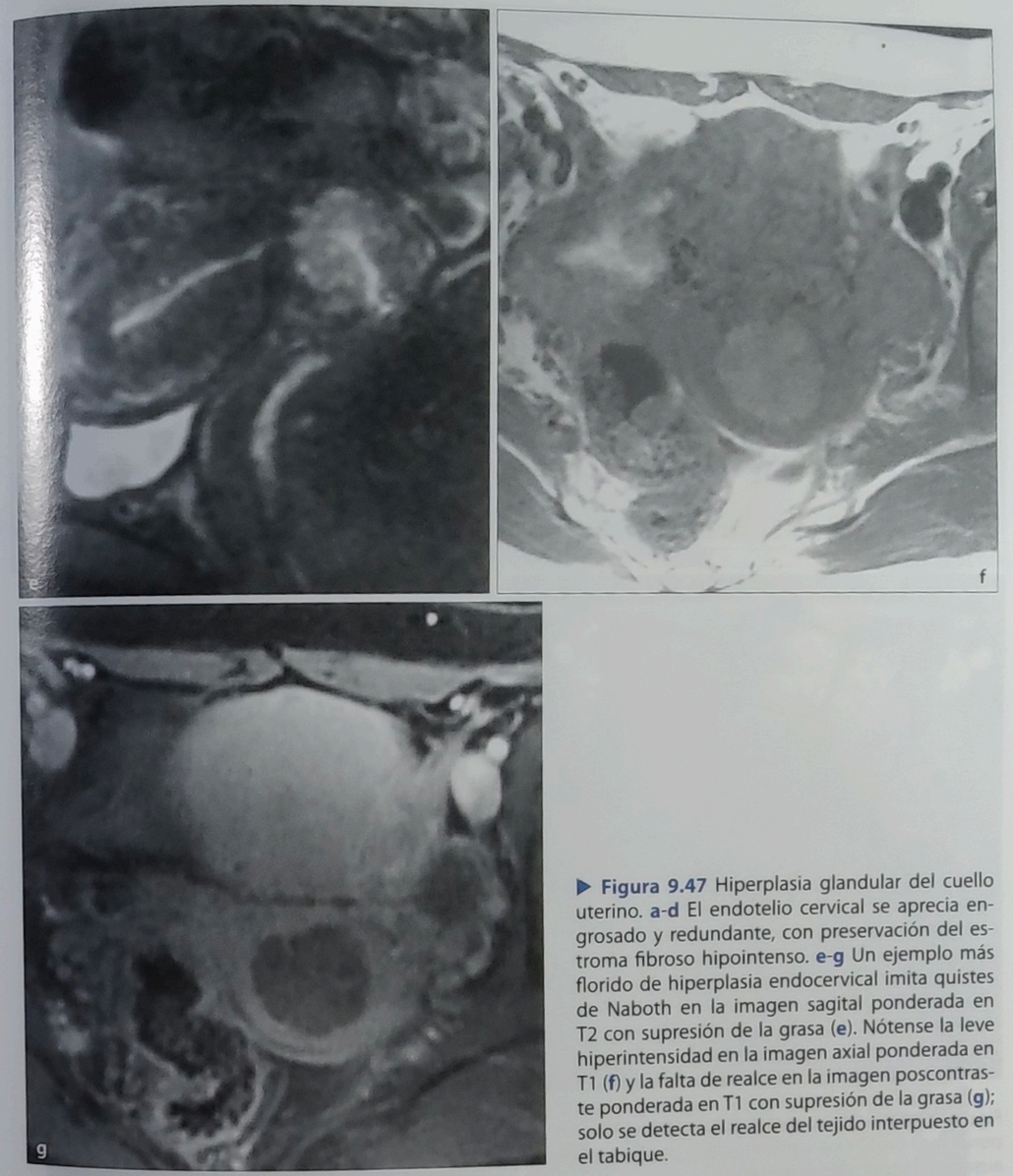


Figura 9.47 Hiperplasia glandular del cuello uterino. **a-d** El endotelio cervical se aprecia engrosado y redundante, con preservación del estroma fibroso hipointenso. **e-g** Un ejemplo más florido de hiperplasia endocervical imita quistes de Naboth en la imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**e**). Nótense la leve hiperintensidad en la imagen axial ponderada en T1 (**f**) y la falta de realce en la imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**g**); solo se detecta el realce del tejido interpuesto en el tabique. ▶



▶ **Figura 9.47** Hiperplasia glandular del cuello uterino. **a-d** El endotelio cervical se aprecia engrosado y redundante, con preservación del estroma fibroso hipointenso. **e-g** Un ejemplo más florido de hiperplasia endocervical imita quistes de Naboth en la imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**e**). Nótense la leve hiperintensidad en la imagen axial ponderada en T1 (**f**) y la falta de realce en la imagen poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**g**); solo se detecta el realce del tejido interpuesto en el tabique.

conductos müllerianos y de Gartner son remanentes embriológicos de los conductos paramesonéfricos (müllerianos) o mesonéfricos (de Wolff), respectivamente, originados en la pared anterolateral de la porción superior de la vagina por encima del nivel de la sínfisis púbica (Figura 9.50). Los quistes de las glándulas de Bartolino son glándulas anormalmente dilatadas en el introito vaginal posterolateral que se observan mediales a los labios menores (Figuras 9.51 y 9.52). Los quistes de las glándulas de Skene representan una dilatación anormal de las glándulas periuretrales adyacentes a la uretra distal (Figura 9.53). Los quistes de inclusión vaginales habitualmente se localizan dentro de la región inferior de la pared posterior o lateral de la vagina y con frecuencia son de etiología posquirúrgica o traumática.

Adenoma maligno. Las neoplasias del cuello uterino (dominadas por el cáncer cervical) raramente son quísticas. Un subtipo maligno de adenocarcinoma mucinoso del cérvix, conocido como adenoma maligno (o "adenocarcinoma de mínima desviación"), tiene un aspecto engañosamente benigno. A pesar de sus características histopatológicas bien diferenciadas, el adenoma maligno se disemina de forma rápida hacia la cavidad peritoneal y hacia sitios distantes.[29] La descripción morfológica clásica del adenoma maligno es el de un conjunto de quistes en forma de racimo de uvas dentro del fondo estromal. Si bien en los quistes se imponen

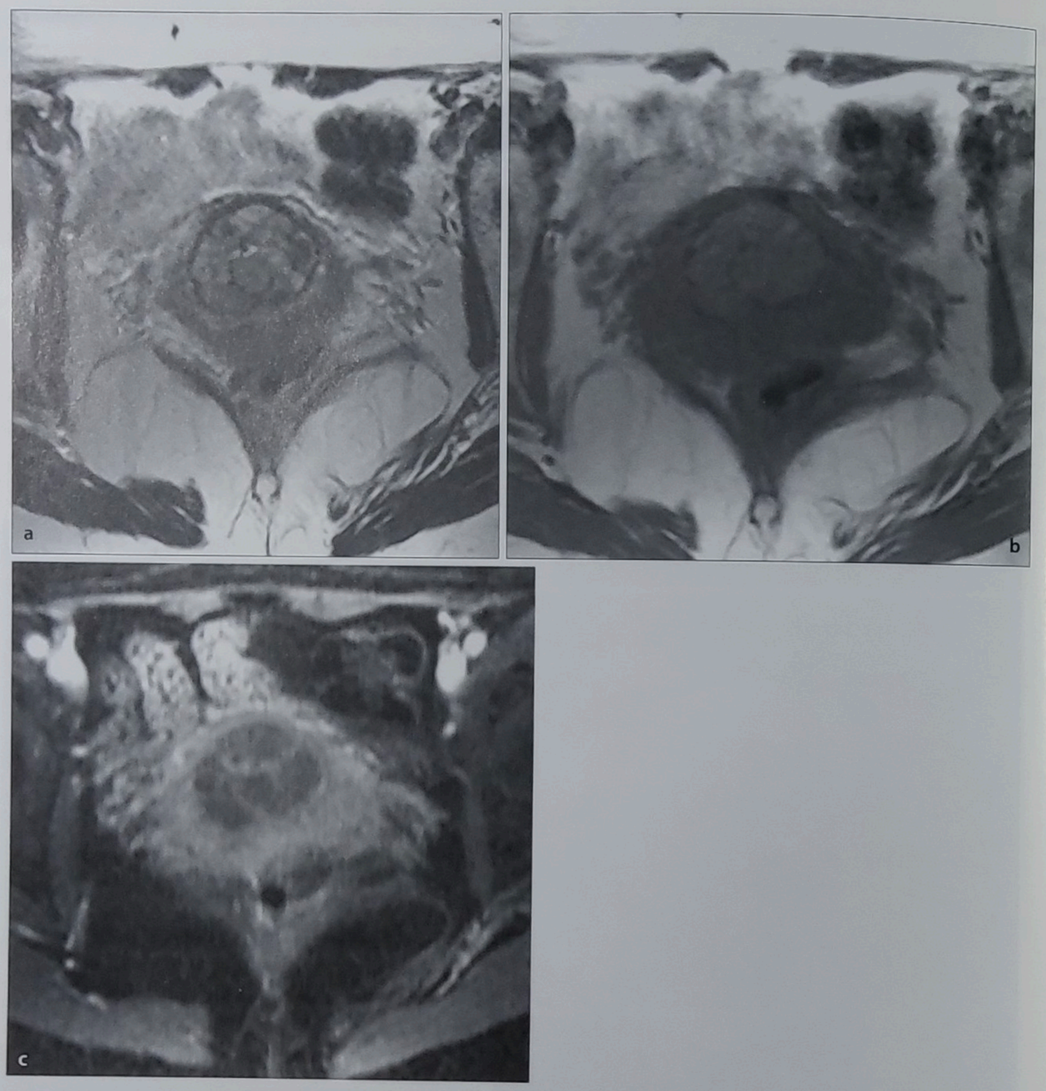


Figura 9.48 Cervicitis crónica. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), ponderada en T1 (**b**) y con contraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) revelan lesiones quísticas cervicales levemente hiperintensas con ausencia de realce de tipo masa.

las características complejas relativamente subestimadas (tabiques gruesos, márgenes irregulares y componentes sólidos con realce) al menos sugieren la posibilidad de malignidad (Figura 9.54). La presentación característica de secreción vaginal en ocasiones se correlaciona con líquido dentro del canal uterino/cervical o vaginal durante la RM.

Lesiones sólidas

Carcinoma del cuello uterino. La amplia mayoría (85%) de los carcinomas del cuello uterino es de tipo de células escamosas y exhibe una morfología sólida. Este carcinoma se origina en la capa mucosa de la unión escamocolumnar: la unión entre la mucosa escamosa y la mucosa columnar del útero. El tumor tiene una señal intermedia en las imágenes ponderadas en T2: más oscuro que la mucosa normal, pero más claro que el estroma fibromuscular interno (Figura 9.55). El realce es variable pero está presente y se debe confirmar con una cuidadosa comparación entre las imágenes pregadolinio y posgadolinio o mediante imágenes con sustracción. Un patrón de crecimiento bimodal se explica por cambios relacionados con la edad; un crecimiento más caudal en las pacientes jóvenes y una extensión cefálica hacia el útero en las pacientes de más edad en función de la migración en sentido cefálico de la unión escamocolumnar con la edad.

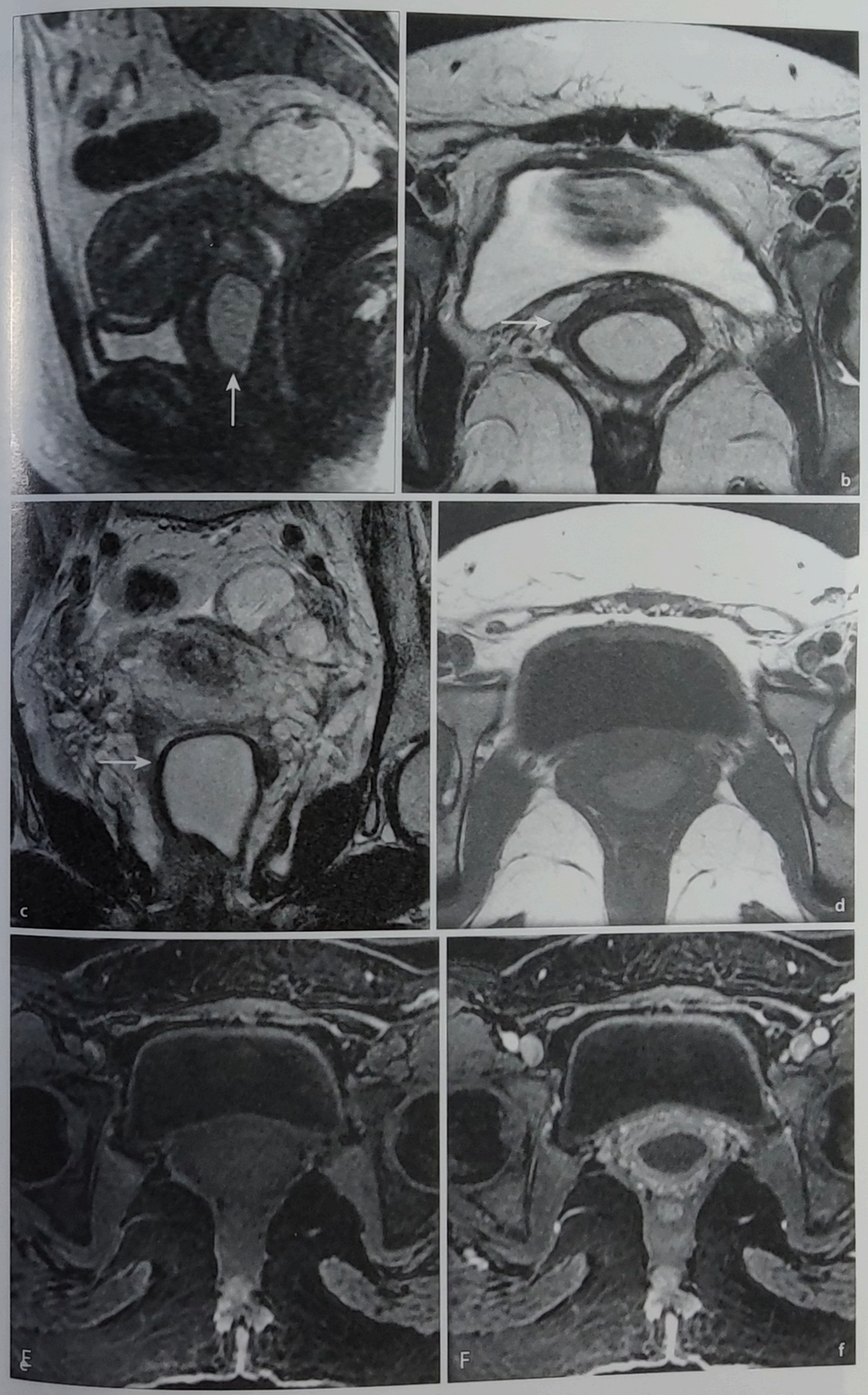


Figura 9.49 Quiste del conducto de Gartner. Las imágenes ponderadas en T2 sagital (**a**), axial (**b**) y coronal (**c**) revelan una lesión uniformemente hiperintensa en la porción superior de la vagina que se aprecia ubicada en situación anterior en la imagen sagital (*flecha*). La leve hiperintensidad indica contenido proteináceo en la imagen ponderada en T1 (**d**) y la falta de realce se refleja en las imágenes precontraste (**e**) y poscontraste (**f**).

Tabla 9.7 Lesiones quísticas del tracto genital femenino

Lesión	Etiología	Características en la RM
Quiste del conducto de Gartner	Congénita: conducto mesonéfrico	Quiste simple Región anterolateral de la porción superior de la vagina
Quiste del conducto mülleriano	Congénita: conducto mülleriano	Cualquier parte de la vagina, habitualmente quiste simple grande
Quiste de inclusión vaginal	Posquirúrgica o traumática	Quiste simple Región inferior de la pared posterior o lateral de la vagina
Quiste de la glándula de Bartolino	Glándula de Bartolino dilatada	Introito vaginal posterolateral
Quiste de la glándula de Skene	Glándula periuretral dilatada	Adyacente a la uretra distal
Divertículo uretral	Infección/inflamación	Se origina en la uretra posterior Frecuentemente rodea a la uretra

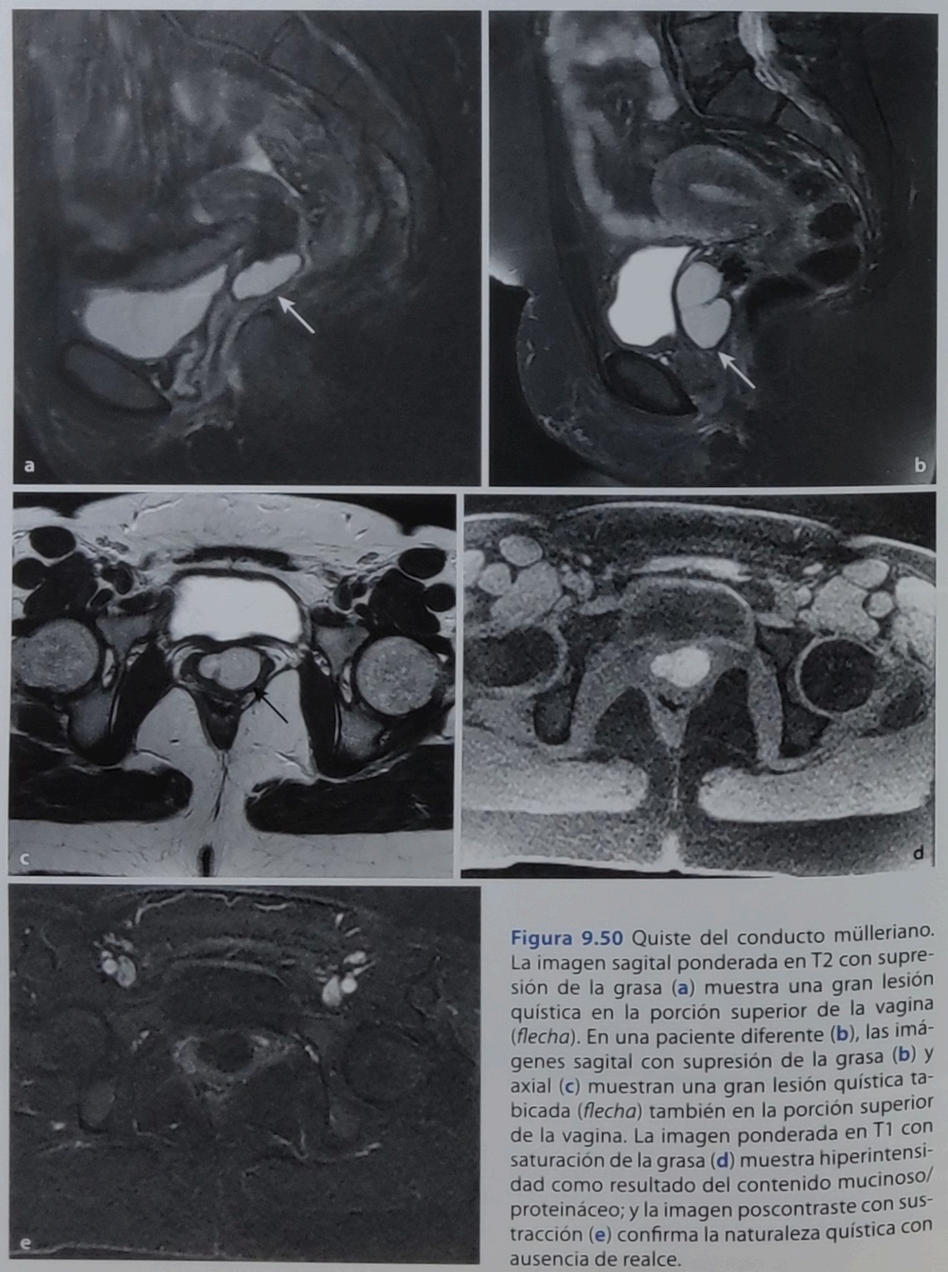


Figura 9.50 Quiste del conducto mülleriano. La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**a**) muestra una gran lesión quística en la porción superior de la vagina (*flecha*). En una paciente diferente (**b**), las imágenes sagital con supresión de la grasa (**b**) y axial (**c**) muestran una gran lesión quística tabicada (*flecha*) también en la porción superior de la vagina. La imagen ponderada en T1 con saturación de la grasa (**d**) muestra hiperintensidad como resultado del contenido mucinoso/proteináceo; y la imagen poscontraste con sustracción (**e**) confirma la naturaleza quística con ausencia de realce.

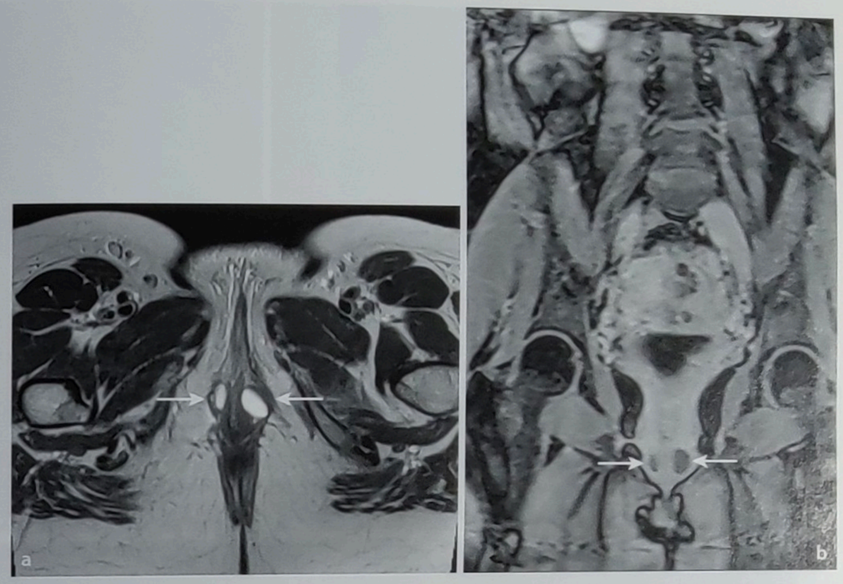


Figura 9.51 Quistes de glándulas de Bartolino. **a** La imagen axial ponderada en T1 revela dos pequeñas lesiones quísticas ubicadas en el introito vaginal, localizada en situación posterior y caudal, como se ilustra en la imagen coronal con contraste ponderada en T1 (**b**), lo cual revela la naturaleza quística de las lesiones (*flechas*).

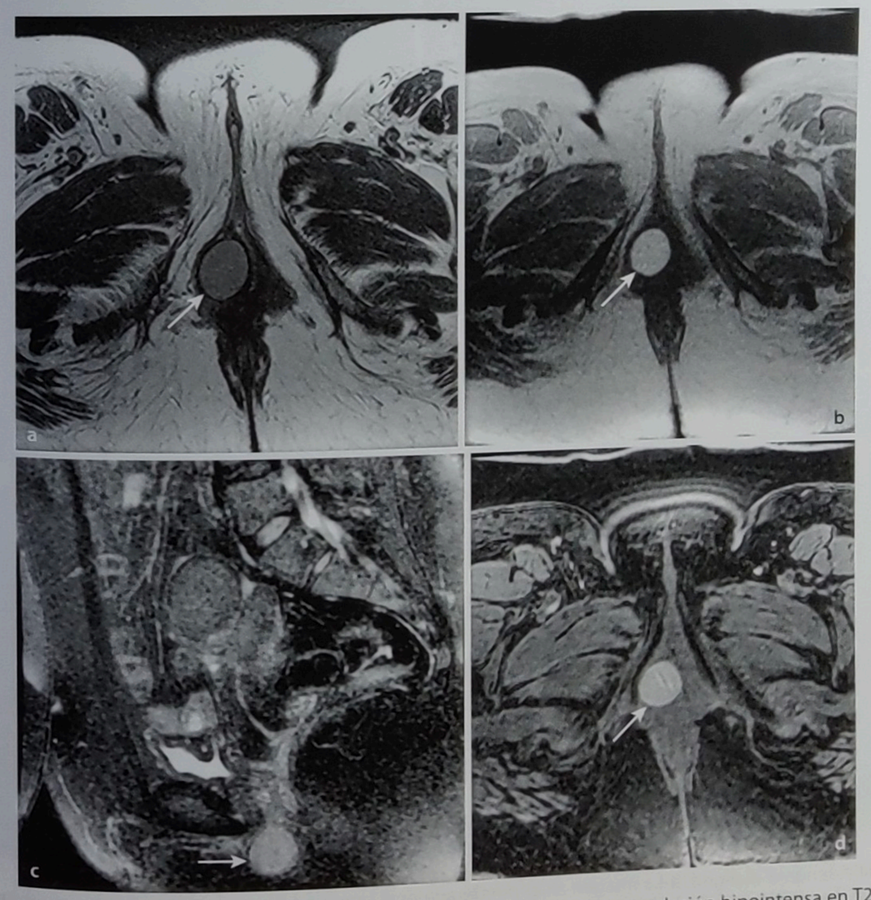


Figura 9.52 Quiste complejo de gran tamaño de una glándula de Bartolino. La gran lesión hipointensa en T2 e hiperintensa en T1 (*flecha*) en las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y en fase ponderada en T1 con eco de gradiente (**b**) en la cara lateral de la vagina con hiperintensidad preservada en la correspondiente imagen con supresión de la grasa (**c**) se localiza en el introito vaginal inferior por debajo del nivel de la sínfisis púbica, como se observa en la imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**d**).

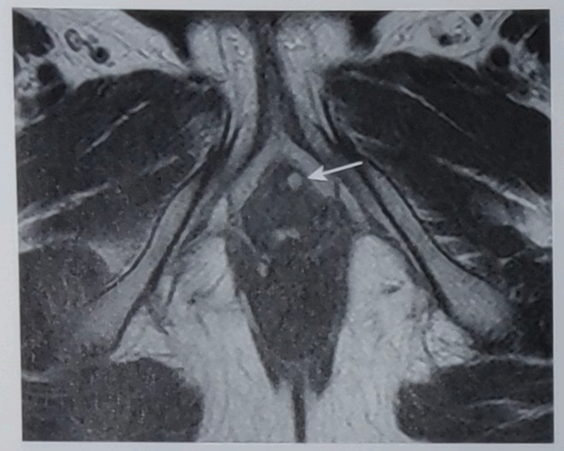


Figura 9.53 Quiste de una glándula de Skene. Una pequeña estructura quística adyacente a la uretra distal representa un quiste de una glándula periuretral (o de Skene) dilatada (*flecha*).

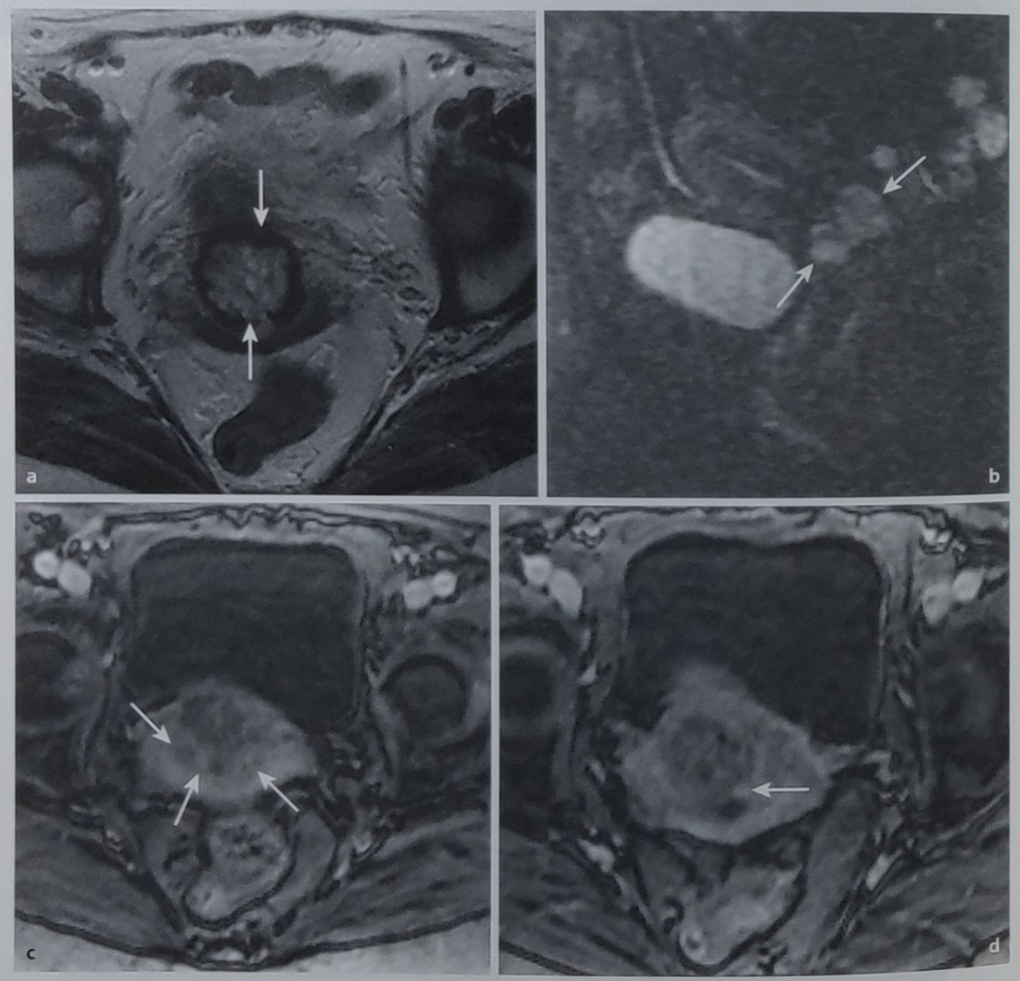


Figura 9.54 Adenoma maligno. **a** La imagen axial ponderada en T2 muestra una lesión cervical hiperintensa (*flechas*) dentro del estroma fibroso con una morfología de racimo de uvas. **b** La imagen con señal disminuida ponderada en T2 con saturación de la grasa muestra la lesión que expande el cuello uterino (*flechas*) y cuyo aspecto imita al de un quiste de Naboth. **c, d** Las imágenes ponderadas en T1 tras la administración endovenosa de gadolinio revelan focos multifocales sólidos lineales y nodulares con realce (*flechas*) no presentes en las lesiones cervicales benignas, tales como los quistes de Naboth o la cervicitis (compare con las Figuras 9.45-9.47).

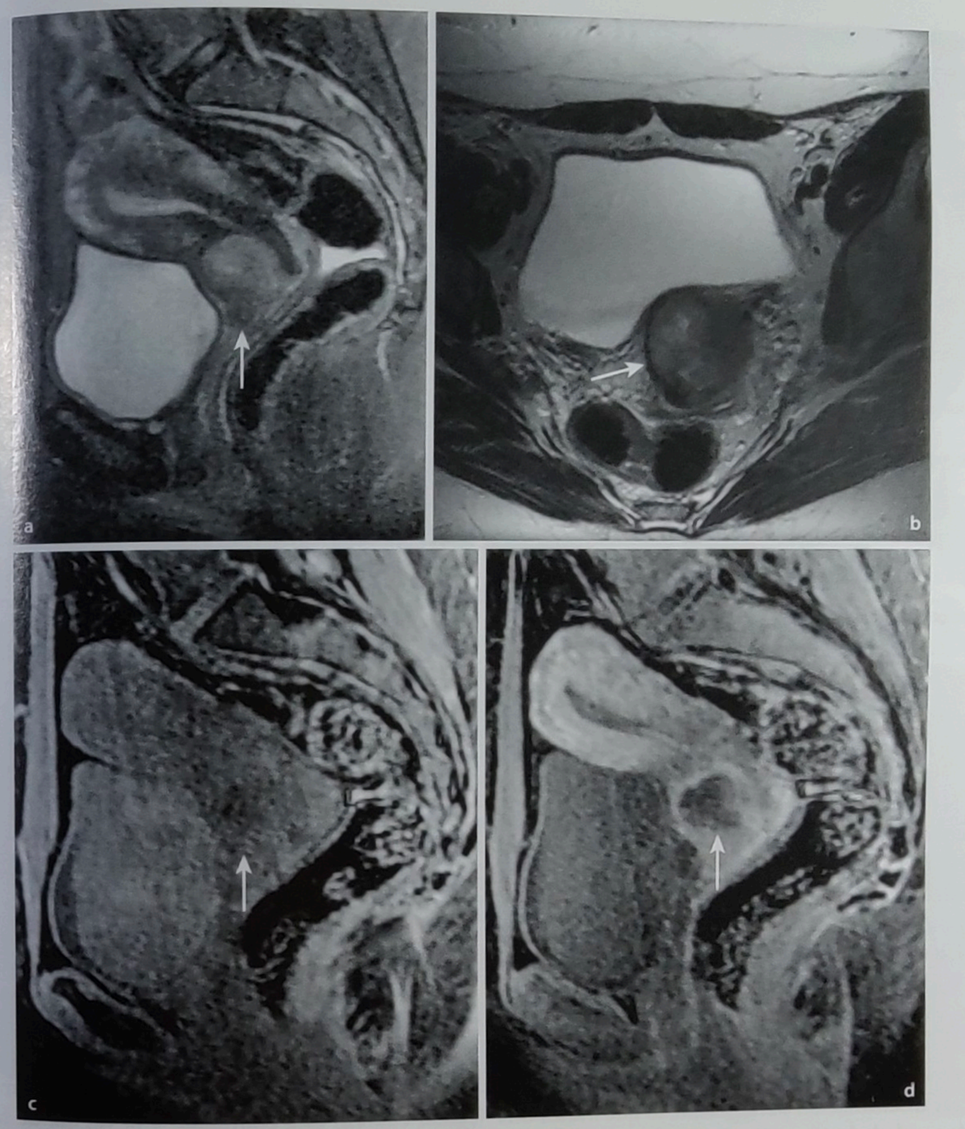


Figura 9.55 Carcinoma del cuello uterino. Una lesión levemente hiperintensa mal definida (*flecha*; hipointensa respecto del endometrio e hiperintensa comparada con el estroma fibroso) en las imágenes ponderadas en T2 sagital (**a**) y axial (**b**) invade en sentido anterior. La comparación de las imágenes precontraste (**c**) y poscontraste (**d**) confirma la presencia de realce y la hipovascularización relativa.

Si bien habitualmente el objetivo primario es la estadificación, ya que el diagnóstico frecuentemente ya está establecido, considere siempre etiologías alternativas. Si el diagnóstico aún es dudoso, otras posibles etiologías incluyen el carcinoma endometrial, el linfoma/metástasis, pólipos cervicales benignos y el leiomioma cervical (Tabla 9.8). Las características del carcinoma endometrial y cervical se superponen y la principal característica distintiva es el origen endometrial frente al cervical de las lesiones (si esto se puede determinar). Al final, establecer la etiología con precisión es irrelevante. A menos que se diagnostique con certeza un leiomioma, la biopsia o la extirpación son el siguiente paso.

Comience identificando el canal endocervical (si aún se lo puede reconocer). Valore la localización del tumor respecto del canal y valore la integridad del estroma cervical fibroso (Figura 9.56): la clave para la evaluación mediante RM del carcinoma del cuello uterino. La invasión del estroma cervical fibroso hipointenso y el tamaño (> 4 cm) separan la enfermedad de tratamiento quirúrgico

Tabla 9.8 Diagnóstico diferencial del carcinoma del cuello uterino

Lesiones sólidas	
Benignas	
Leiomioma del cuello uterino	▪ Habitualmente pequeño (5-10 mm) ▪ Bien circunscrito
Pólipo del cuello uterino	Habitualmente pequeño (5-10 mm) Bien circunscrito Centro fibrovascular
Malignas	
Carcinoma endometrial con diseminación hacia el cuello uterino	Origen endometrial Invasión miometrial
Carcinoma vaginal con diseminación hacia el cuello uterino	Origen vaginal Mucho menos frecuente
Linfoma	Sin compromiso mucoso Linfadenopatías diseminadas
Sarcoma uterino	Gran tamaño Mucho menos frecuente
Lesiones quísticas complejas	
Cervicitis	Ausencia de componente sólido Sin realce Preservación de la estratificación mural
Hiperplasia glandular	Ausencia de componente sólido Sin realce Preservación de la estratificación mural

de la enfermedad no quirúrgica tratada con radioterapia (Tabla 9.9). Busque la extensión del tumor hasta la vagina (mejor visualizada en las imágenes axiales y sagitales ponderadas en T2 y T1 posgadolinio) que indica una enfermedad de grados IIa y IIIa. Luego inspeccione los tejidos parametriales en busca de una extensión extracervical del tumor. Las imágenes ponderadas en T1 sin saturación de la grasa y ponderadas en T1 posgadolinio con saturación de la grasa son más sensibles para detectar diseminación parametrial, lo que indica una enfermedad de tipo IIb. Busque la presencia de hipointensidad mal definida que infiltra la grasa parametrial hiperintensa o la hiperintensidad que infiltra la grasa parametrial saturada, respectivamente (Figura 9.57). Valore el estado del útero en las imágenes axiales o coronales ponderadas en T2 en busca de una dilatación anormal, posiblemente como resultado de un compromiso neoplásico (que indica una enfermedad de grado IIIb). Verifique las imágenes posgadolinio axiales y sagitales ponderadas en T2 y T1 en busca de obliteración de los planos tisulares que separan el cuello uterino de la vejiga o del recto (Figura 9.58) (lo que indica una enfermedad de grado IVa). No olvide inspeccionar la pared lateral de la pelvis; no solo en busca de extensión directa del tumor sino también para detectar linfadenopatías. Los principales hallazgos son la invasión parametrial y la invasión del estroma fibroso, que por lo general imposibilitan el tratamiento quirúrgico. Recuerde que la exactitud de la estadificación mediante RM varía entre el 76% y el 92%.[30, 31]

En ocasiones el carcinoma vaginal imita al carcinoma cervical, dependiendo de su localización y extensión. El aspecto en la RM es básicamente indistinguible: el tumor por lo general se aprecia como un tumor difuso, infiltrativo e hiperintenso en T2. Solo se debe considerar el carcinoma vaginal cuando está confinado a la vagina de forma clara debido a su baja incidencia en comparación con el carcinoma del cuello uterino. El compromiso combinado de la vagina y del cérvix implica una mayor probabilidad de carcinoma cervical que vaginal debido a su prevalencia relativamente mayor.

Miscelánea

La última categoría revelada está compuesta por lesiones variadas que no pertenecen a ninguna de las otras. Estas son entidades para tener en cuenta cuando no resulta evidente otro diagnóstico más probable. Entre estas lesiones se encuentran el linfoma pélvico, el angiomixoma agresivo, la carcinomatosis peritoneal y otras lesiones primarias infrecuentes del peritoneo, tales como el mesotelioma multiquístico.[32]

Linfoma pélvico. El linfoma primario de la pelvis es una entidad infrecuente y el sitio de

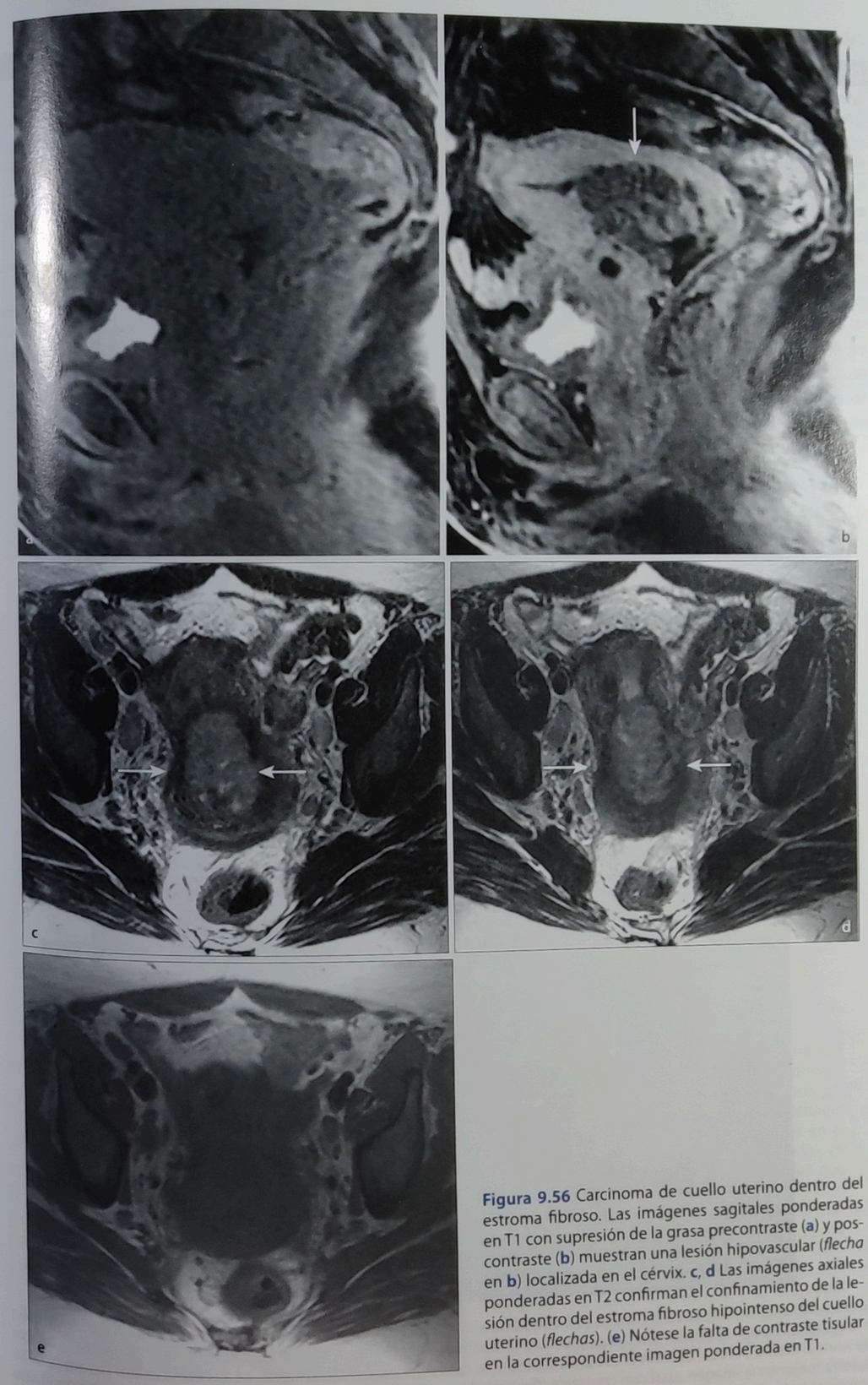


Figura 9.56 Carcinoma de cuello uterino dentro del estroma fibroso. Las imágenes sagitales ponderadas en T1 con supresión de la grasa precontraste (**a**) y poscontraste (**b**) muestran una lesión hipovascular (*flecha* en **b**) localizada en el cérvix. **c**, **d** Las imágenes axiales ponderadas en T2 confirman el confinamiento de la lesión dentro del estroma fibroso hipointenso del cuello uterino (*flechas*). (**e**) Nótese la falta de contraste tisular en la correspondiente imagen ponderada en T1.

Tabla 9.9 Estadificación del carcinoma de cuello uterino (FIGO)

Estadio	Tratamiento
Ia1: confinado al cérvix, diagnosticado solo por microscopia con invasión < 3 mm de profundidad y diseminación lateral < 7 mm	Cirugía
Ia2: confinado al cérvix, diagnosticado solo por microscopia con invasión > 3 mm de profundidad y > 5 mm con diseminación lateral < 7 mm	Cirugía
Ib1: lesión clínicamente visible o mayor a Ia2, < 4 cm en el diámetro de mayor magnitud	Cirugía
Ib2: lesión clínicamente visible, > 4 cm en el diámetro más grande	Radioterapia
IIa1: compromiso de los dos tercios superiores de la vagina, sin invasión parametrial, < 4 cm en el diámetro más grande	Cirugía
IIa2: compromiso de los dos tercios superiores de la vagina, sin invasión parametrial, > 4 cm en el diámetro de mayor magnitud	Radioterapia
IIb: compromiso parametrial	Radioterapia
IIIa: extensión hacia el tercio inferior de la vagina	Radioterapia
IIIb: extensión hacia la pared lateral de la pelvis	Radioterapia
IVa: compromiso de la mucosa vesical o rectal	Radioterapia
IVb: metástasis a distancia	Radioterapia

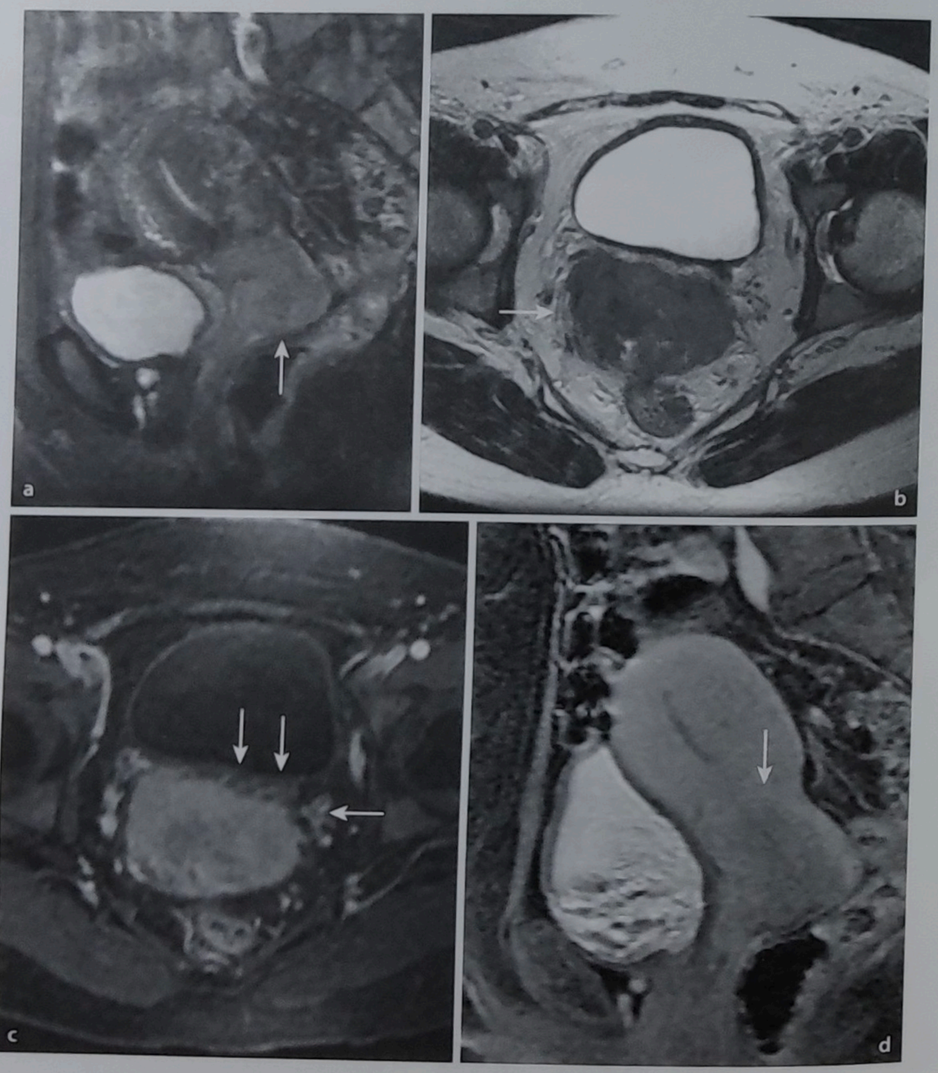
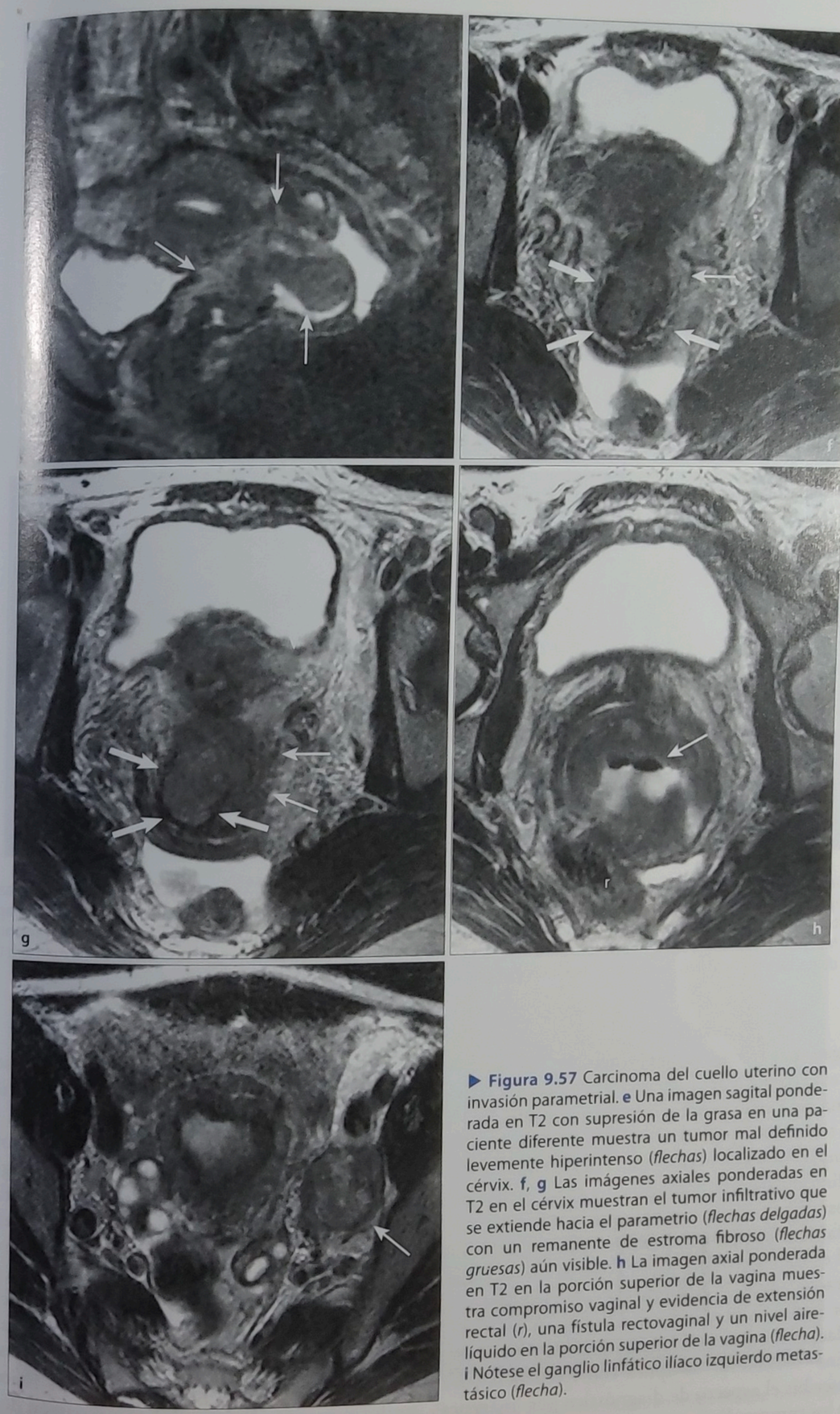


Figura 9.57 Carcinoma del cuello uterino con invasión parametrial. Las imágenes ponderadas en T2 sagital con supresión de la grasa (**a**) y axial (**b**) revelan un tumor levemente hiperintenso originado en el cuello uterino que remplaza la anatomía normal (*flecha*), el cual oblitera el estroma fibroso y se extiende hacia el parametrio. **c** La diseminación parametrial se muestra mejor en la imagen axial con contraste (*flechas*). **d** La correspondiente imagen sagital tardía poscontraste ilustra el gradual realce hipovascular del tumor (*flecha*). ▶



▶ **Figura 9.57** Carcinoma del cuello uterino con invasión parametrial. **e** Una imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa en una paciente diferente muestra un tumor mal definido levemente hiperintenso (*flechas*) localizado en el cérvix. **f**, **g** Las imágenes axiales ponderadas en T2 en el cérvix muestran el tumor infiltrativo que se extiende hacia el parametrio (*flechas delgadas*) con un remanente de estroma fibroso (*flechas gruesas*) aún visible. **h** La imagen axial ponderada en T2 en la porción superior de la vagina muestra compromiso vaginal y evidencia de extensión rectal (*r*), una fístula rectovaginal y un nivel aire-líquido en la porción superior de la vagina (*flecha*). **i** Nótese el ganglio linfático ilíaco izquierdo metastásico (*flecha*).

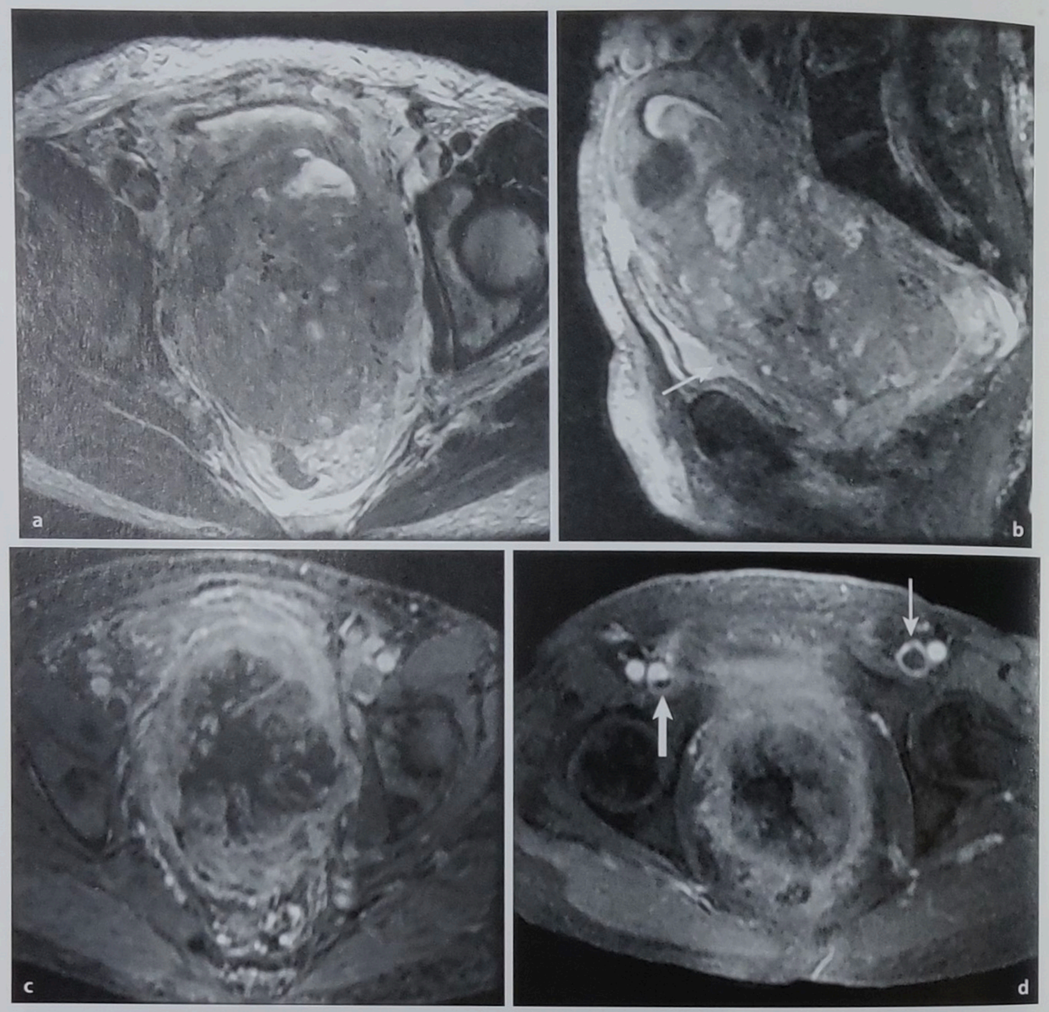


Figura 9.58 Carcinoma del cuello uterino con invasión local del recto o la vejiga. Un gran tumor heterogéneo desplaza a la vejiga en sentido anterior en la imagen axial ponderada en T2 (**a**), remplaza virtualmente a todo el útero en la imagen sagital ponderada en T2 (**b**) e invade la vejiga, la que presenta irregularidad endoluminal que indica extensión transmural (*flecha* en b). **c** El realce con gadolinio muestra necrosis central. **d** La imagen tardía muestra un trombo casi oclusivo (*flecha delgada*) y no oclusivo (*flecha gruesa*) en las venas femorales comunes.

origen más frecuente en el tracto genital femenino es el cérvix. Para ponerlo en perspectiva, el linfoma del cuello uterino constituye menos del 1% de todas las neoplasias malignas cervicales. En comparación con el carcinoma del cuello uterino, el linfoma es más homogéneo y sufre menos necrosis. Quizá los únicos hallazgos definitivos sean la falta de compromiso mucoso y la preservación del estroma cervical y de la zona de unión.[33] Las características de diagnóstico por imágenes son por lo demás inespecíficas con leves hiperintensidad en T2 y realce (Figuras 9.59 y 9.60). El término "monótono" se aplica con frecuencia para describir el aspecto de diagnóstico por imágenes de los tumores linfomatosos; y se refiere al tumor relativamente homogéneo, de composición sólida uniforme y con leve realce sin características particulares que lo identifiquen.

Angiomixoma agresivo. El angiomixoma agresivo es un tumor infrecuente que se origina casi exclusivamente en el perineo femenino. Está compuesto por células mesenquimáticas estrelladas o ahusadas con un fondo mixoide laxo de colágeno con pequeños vasos de pared gruesa. A pesar de su nombre, estos tumores tienen un aspecto engañosamente agresivo; en realidad desplazan o crecen alrededor de las estructuras adyacentes en lugar de invadirlas (Figura 9.61). Estas lesiones uniformemente sólidas exhiben un patrón de realce que se ha descrito como "espiralado".

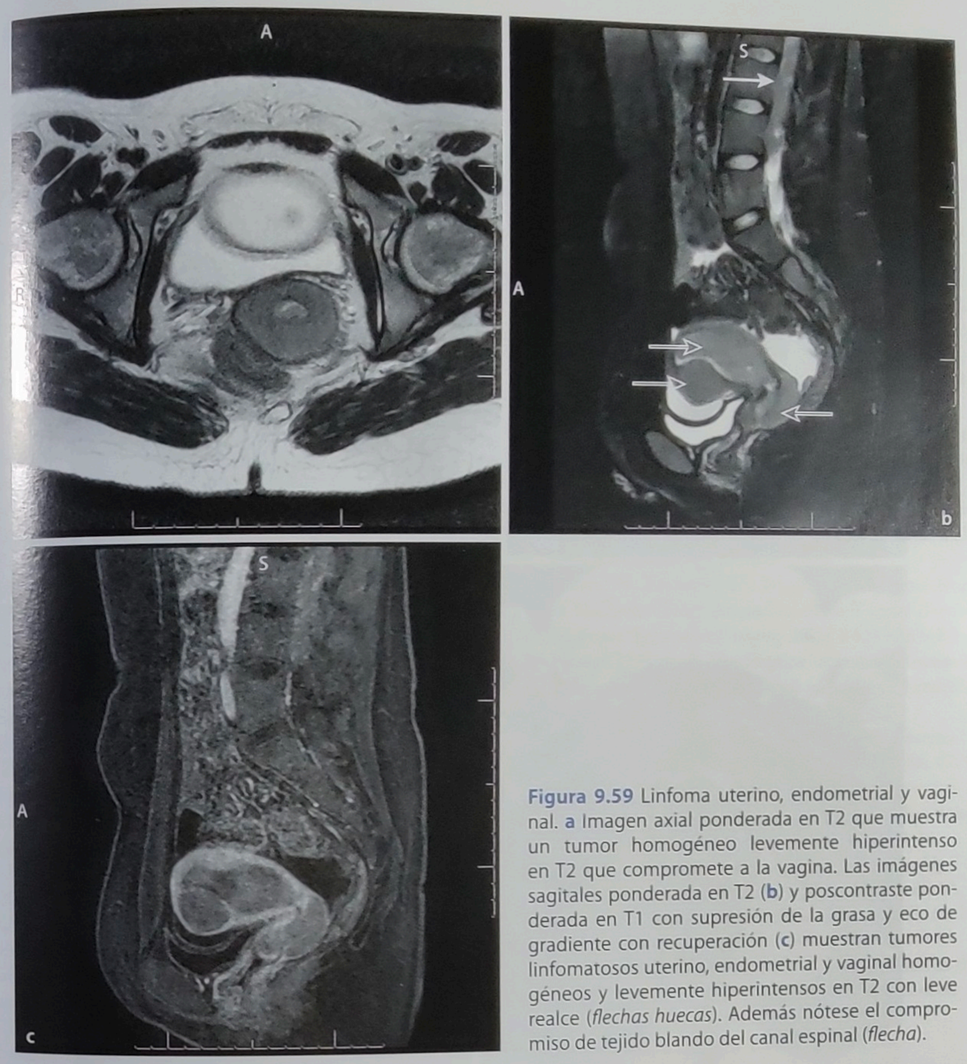


Figura 9.59 Linfoma uterino, endometrial y vaginal. **a** Imagen axial ponderada en T2 que muestra un tumor homogéneo levemente hiperintenso en T2 que compromete a la vagina. Las imágenes sagitales ponderada en T2 (**b**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**c**) muestran tumores linfomatosos uterino, endometrial y vaginal homogéneos y levemente hiperintensos en T2 con leve realce (*flechas huecas*). Además nótese el compromiso de tejido blando del canal espinal (*flecha*).

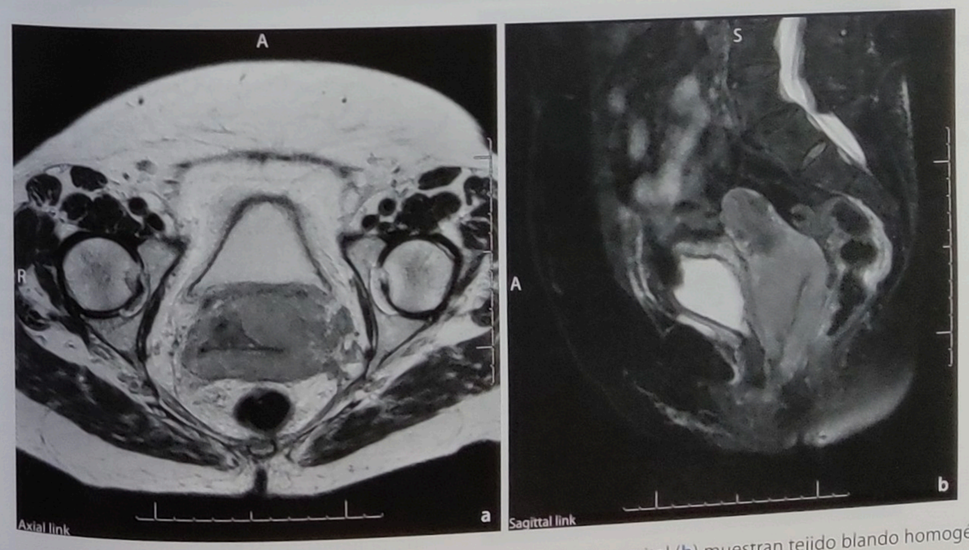


Figura 9.60 Linfoma vaginal. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y sagital (**b**) muestran tejido blando homogéneo levemente hiperintenso en T2 que compromete a la vagina.

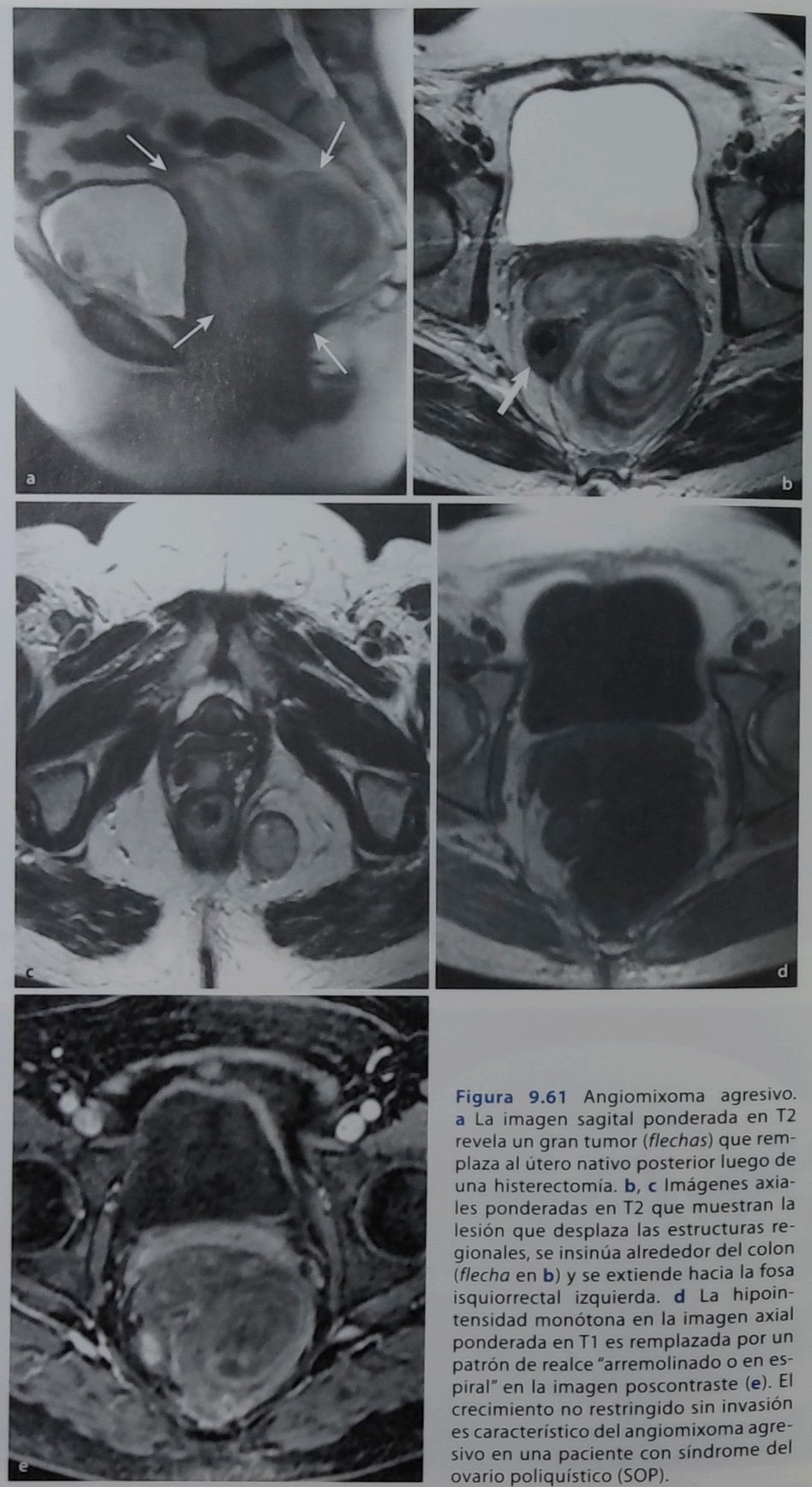


Figura 9.61 Angiomixoma agresivo. **a** La imagen sagital ponderada en T2 revela un gran tumor (*flechas*) que reemplaza al útero nativo posterior luego de una histerectomía. **b**, **c** Imágenes axiales ponderadas en T2 que muestran la lesión que desplaza las estructuras regionales, se insinúa alrededor del colon (*flecha* en **b**) y se extiende hacia la fosa isquiorrectal izquierda. **d** La hipointensidad monótona en la imagen axial ponderada en T1 es remplazada por un patrón de realce "arremolinado o en espiral" en la imagen poscontraste (**e**). El crecimiento no restringido sin invasión es característico del angiomixoma agresivo en una paciente con síndrome del ovario poliquístico (SOP).

Bibliografía

1 Brown MA, Mattrey RF, Stamato S. MRI of the female pelvis using vaginal gel Gel. *AJR* 2005; 185: 1221-7.

2 Merz E, Miric-Tesanic D, Bahlmann F. Sonographic size of uterus and ovaries in pre- and postmenopausal women. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* 1996; 7 (1): 38-42.

3 Nalaboff KM, Pellerito JS, Ben-Levi E. Imaging the Endometrium: Disease and Normal Variants. *Radiographics* 2001; 21: 1409-24.

4 Hamm EAM, Jaeger HJ, Libera H. MR Imaging of the Uterus and Cervix in Healthy Women: Determination of Normal Values. *European Radiology* 2007; 17 (3): 774-82.

5 Hoad CL Raine-Fenning NJ, Fulford J. Uterine tissue development in healthy women during the normal menstrual cycle and investigations with magnetic resonance imaging. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 2005; 192 (2): 648-54.

6 Schmidt T, Nawroth F, Breidenbach M. Differential Indication for Histological Evaluation of Endometrial Fluid in Postmenopause. *Maturitas* 2005; 50 (3): 177-81.

7 Kitamura Y, Ascher SM, Cooper C. Imaging Manifestations of Complications Associated with Uterine Artery Embolization. *Radiographics* 2005; 25: S119-S132.

8 Franchi M, Ghezzi F, Donadello N. Endometrial Thickness in Tamoxifen-Treated Patients: An Independent Predictor of Endometrial Disease. *Obstetrics & Gynecology*. 1999;93:1004–1008.

9 Ascher SM, Imaoka I, Lage JM. Tamoxifen-induced Uterine Abnormalities: The Role of Imaging. *Radiology* 2000; 214: 29-38.

10 Utsunomiya D, Notsute S, Hayashida Y, et al. Endometrial Carcinoma in Adenomyosis: Assessment of Myometrial Invasion on T2-Weighted Spin-Echo and Gadolinium-Enhanced T1-Weighted Images. *AJR* 2004; 182: 399-404.

11 Saez F, Urresola A, Larena JA, et al. Endometrial Carcinoma: Assessment of Myometrial Invasion with Plain and Gadolinium-Enhanced MR Imaging. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 2000; 12 (3): 460-6.

12 Grubnic S, Vinnicombe SJ, Norman AR. MR Evaluation of Normal Retroperitoneal and Pelvic Lymph Nodes. *Clinical Radiology* 2002; 57 (3): 193-200.

13 Rha, SE, Byun JY, Jung SE. CT and MRI of Uterine Sarcomas and Their Mimickers. *AJR* 2003; 181: 1369-74.

14 Nagayama M, Watanabe Y, Okumura A, et al. Fast MR Imaging in Obstetrics. *Radiographics* 2002; 22: 563-80.

15 Levine D, Barnes PD, Edelman RR. Obstetric MR Imaging. *Radiology* 1999; 211: 609-17.

16 Buttram VC. Jr, Reiter RC. Uterine leiomyomata: Etiology, symptomatology, and management. *Fertil Steril* 1981; 36: 433-45.

17 Pelage J, Cazejust J, Pluot E. Uterine Leiomyoma Vascularization and Clinical Relevance to Uterine Leiomyoma Embolization. *Radiographics* 2005; 25: S99-S117.

18 Murase E, Siegelman ES, Outwater EK. Uterine Leiomyomata: Histopathologic Features, MR Imaging Findings, Differential Diagnosis, and Treatment. *Radiographics* 1999; 19: 1179-97.

19 Kitamura Y, et al. Imaging Manifestations of Complications Associated with Uterine Artery Embolization. *Radiographics* 2005; 25: S199-S132.

20 Tanaka YO, et al. Smooth Muscle Tumors of Uncertain Malignant Potential and Leiomyosarcomas of the Uterus: MR Findings. *J Magn Reson Imaging* 2004; 20: 998-1007.

21 Togashi K, Nakai A, et al. Anatomy and Physiology of the Female Pelvis: MR Imaging Revisited. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 2001; 13 (6): 842-9.

22 Ozsarlak O, Schepens E, de Schepper AM. Transient Uterine Contraction Mimicking Adenomyosis on MRI. *European Radiology* 1998; 8: 54-6.

23 Robert N, Troiano MD. Magnetic Resonance Imaging of Mullerian Duct Anomalies of the Uterus. *Topics in Magnetic Resonance Imaging* 2003; 14 (4): 269-80.

24 Homer HA, et al. The Septate Uterus: A Review of Management and Reproductive Outcome. *Fertil Steril* 2000; 73: 1-14.

25 Fedele L, et al. Ultrasonography in the Differential Diagnosis of "Double" Uteri. *Fertil Steril* 1988; 47: 89-93.

26 Troiano RN, et al. Mullerian Duct Anomalies: Imaging and Clinical Issues. *Radiology* 2004; 233: 19-34.

27 Ott DJ, et al. Congenital Anomalies. En: Ott DJ, Fayez JA, Zagorian RJ (eds.). Hysterosalpingography: A Text and Atlas. 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998; p. 59-69.

28 De Graef M, Karam R, Juhan V. High Signals in the Uterine Cervix on T2-Weighted MRI Sequences. *European Radiology* 2003; 13: 118-26.

29 Sugiyama K, Takehara Y. MR Findings of Pseudoneoplastic Lesions in the Uterine Cervix Mimicking Adenoma Malignum. *British Journal of Radiology* 2007; 80: 878-83.

30 Hricak H, Yu KK. Radiology in invasive cervical cancer. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167 (5): 1101-8.

31 Hricak H, Powell CB, Yu KK, et al. Invasive cervical carcinoma: role of MR imaging in pretreatment work-up—cost minimization and diagnostic efficacy analysis. *Radiology* 1996; 198 (2): 403-9.

32 Szklaruk J, Tamm EP, Choi H. MR Imaging of Common and Uncommon Large Pelvic Masses. *Radiographics* 2003; 23: 403-34.

33 Marin C, Seoane JM, Sanchez M. Magnetic Resonance Imaging of Primary Lymphoma of the Cervix. *European Radiology* 2002; 12: 1541-5.

10
RM de los ovarios y los anexos

Introducción

La evaluación de los anexos se centra en la capacidad espectroscópica particular de la resonancia magnética (RM) para distinguir entre lesiones de diferente composición tisular, como lípidos (quiste dermoide), agua (quiste ovárico funcional) y hemorragia (endometrioma). El mayor contraste tisular eleva la sensibilidad para la detección de características neoplásicas y malignas en comparación con otras modalidades. Las indicaciones más frecuentes para la RM de los ovarios y los anexos incluyen la caracterización de lesiones anexiales, la resolución de hallazgos ecográficos o de tomografía computarizada (TC) no concluyentes y la estadificación complementaria de neoplasias malignas.

Técnica

De modo similar a las lesiones del cuello uterino y del útero, el tamaño potencialmente pequeño de las lesiones ováricas requiere imágenes de mayor resolución; la exploración justifica la utilización de un equipo con un campo de alta intensidad (≥ 1,0 T). Como se indicó en el Capítulo 9 se pueden obtener imágenes diagnósticas con un campo de menor intensidad.

La evaluación de diagnóstico por imágenes es similar a la empleada para el útero. Una combinación de secuencias ponderadas en T1, ponderadas en T2 y con saturación de la grasa alcanza para resolver la mayoría de las situaciones encontradas en la pelvis. Las imágenes ponderadas en T2 son el pilar de la exploración pélvica. Estas imágenes confieren visibilidad a los ovarios y a la mayoría de las lesiones anexiales, en especial las lesiones quísticas. Las imágenes ponderadas en T2 resaltan las lesiones anexiales quísticas y los tabiques, nódulos murales u otras potenciales características complejas. Las imágenes ponderadas en T1 evidencian la presencia de hemorragia y de lípidos; la adición de secuencias con saturación de la grasa permite distinguir entre sangre y grasa (ambas pueden apreciarse hiperintensas en las imágenes ponderadas en T1 sin supresión de la grasa). Las imágenes en y fuera de fase son una alternativa que ahorran tiempo respecto de las imágenes ponderadas en T1 con eco de espín (aproximadamente 20 segundos en comparación con 3-5 minutos) con sensibilidad tanto para la grasa intracelular como para el artefacto de susceptibilidad, aunque pueden presentar distorsión de la imagen por una baja relación señal/ruido en equipos con campo de baja intensidad.

Las imágenes con contraste de gadolinio aportan información adicional en relación con la complejidad o la irrigación sanguínea de una lesión y su contenido tisular y con frecuencia aumentan la visibilidad de la lesión. El realce de una lesión ovárica confirma su etiología neoplásica. Los patrones de realce brindan información diagnóstica.[1] Por ejemplo, el realce arterial caracteriza a las fístulas arteriovenosas y el realce tardío es típico de las lesiones fibrosas (Tabla 10.1), tales como los fibromas ováricos. Las imágenes dinámicas brindan un marco temporal confiable para valorar los patrones de realce, mientras que las imágenes estáticas pregadolinio y posgadolinio solo aportan información binaria (realce frente a ausencia de realce). La evaluación cuantitativa de

Tabla 10.1 Patrones de realce de las lesiones anexiales

Falta de realce	▪ Quiste simple/funcional ▪ Quiste paraovárico ▪ Torsión ovárica
Leve realce del borde	▪ Cuerpo lúteo ▪ Endometrioma ▪ Algunos cistoadenomas ▪ ± torsión ovárica
Marcado realce del borde	▪ Algunos cistoadenomas/ cistoadenocarcinomas ▪ Absceso tubo-ovárico
Realce sólido	
Arterial temprano	▪ Malformación arteriovenosa ▪ Neoplasias epiteliales ováricas malignas > benignas
Tardío	▪ Fibroma ▪ Neoplasias epiteliales ováricas benignas > malignas

la vascularización de un fibroma requiere imágenes dinámicas.

Las imágenes tridimensionales con saturación de la grasa y eco de gradiente ofrecen la mayor resolución espacial y el mejor contraste tisular. Se administran alrededor de 20 mL de gadolinio (0,1 mmol/kg) aproximadamente a 1-2 mL/segundo. Un bolo o una secuencia de sincronización desencadenan la fase arterial de la adquisición y una o dos fases adicionales obtenidas en sucesión son suficientes. Una secuencia ponderada en T1 (preferentemente con saturación de la grasa) detecta el realce tardío, si está presente.

Interpretación

Si una imagen vale más que mil palabras, imagine cuánta información valen los cientos de imágenes de un estudio de RM de la pelvis femenina. La magnitud de esta información obliga a utilizar un patrón de búsqueda dirigida (Cuadro 10.1). Primero, valore la idoneidad técnica de la evaluación. Revise la secuencia localizadora, la cual por lo general incluye imágenes coronales en un campo de visión amplio y asegúrese de que la adecuada ubicación de la bobina esté reflejada por el hecho de que la mayor señal obtenida proviene de la región de interés. Nótese si se administró gadolinio y si el realce es perceptible. Valore la magnitud de los artefactos de movimiento y cualquier otro artefacto que distorsione la calidad de la imagen.

Busque los ovarios, que por lo general es una tarea difícil debido a su pequeño tamaño en las mujeres prepúberes o de edad avanzada y a su ubicación variable. La presencia de quistes ováricos con frecuencia delata su ubicación. En ausencia de una estructura ovárica fácilmente identificable, recuerde la anatomía relevante de la fijación de los ovarios en la pelvis (Figura 10.1). El ligamento suspensorio contiene las estructuras vasculares y se origina en la pared lateral de la pelvis en la región de la bifurcación ilíaca que conecta con el ovario. El "ligamento" redondo (que en realidad está formado en gran medida por músculo liso) es el equivalente femenino del cordón espermático y transcurre desde el cuerno uterino hacia el canal inguinal a través del anillo inguinal profundo en un esfuerzo por mantener la anteversión. El ligamento ovárico propiamente dicho tiene su origen adyacente al ligamento redondo, pero desafortunadamente no suele lograrse su detección como una estructura separada. Mida los ovarios en tres planos y registre las mediciones de cualquier lesión ovárica asociada.

Asimismo, en ocasiones la RM complementa la ecografía para detectar una patología ovárica anexial aguda. En circunstancias agudas, considere la posibilidad de embarazo (ectópico), absceso tubo-ovárico (ATO) o torsión y una rotura de una lesión ovárica preexistente (como un quiste dermoide) (Cuadro 10.2). Preste particular atención a las secuencias sensibles al líquido (tales como las secuencias ponderadas en T2 con saturación de la grasa e inversión-recuperación), las cuales evidencian de forma más clara la presencia de edema, inflamación o líquido, casi siempre asociados a patología aguda.

Valore la cantidad de líquido libre en la pelvis y recuerde que una pequeña cantidad es fisiológica en mujeres en edad reproductiva. En especial si hay antecedentes de carcinoma (ovárico), descarte la presencia de engrosamiento peritoneal, realce o nodularidad/implantes. Busque la presencia de ganglios linfáticos y registre cualquier ganglio aumentado de tamaño.

Cuadro 10.1 Lista de verificación de la pelvis femenina

Técnicas
- Intensidad del campo magnético
- Ubicación de la bobina:
  - Señal: señal óptima correspondiente a la pelvis
  - Riñones: al menos un FOV grande en plano coronal para incluir a los riñones
- Realce: nótense la cantidad y el tipo de medio de contraste:
  - Inspeccione los vasos en busca de realce adecuado
- Artefactos:
  - Peristalsis intestinal
  - Susceptibilidad: material quirúrgico, gas (es decir, intestino)
  - Movimiento: movimiento masivo, artefactos de flujo vascular
  - Conductividad/efectos dieléctricos: pérdida focal de la señal

Anexos
- Ovarios:
  - Dimensiones
  - Lesiones quísticas:
    - Tamaño
    - Hemorragia
    - Sombreado
    - Lípidos
    - Realce del borde
    - Componente sólido/complejidad
    - Lesiones sólidas
    - Señal en T2
    - Compromiso unilateral frente a bilateral
- Región paraovárica:
  - Lesiones quísticas
  - Lesiones vasculares
  - Linfadenopatía

Otras regiones anatómicas
- Vejiga
- Intestino
- Estructuras musculoesqueléticas:
  - Pelvis ósea
  - Columna lumbar inferior
  - Músculos: glúteos, aductores, flexores de la cadera, piriformes
  - Tendones: iliopsoas, recto femoral, isquiotibiales

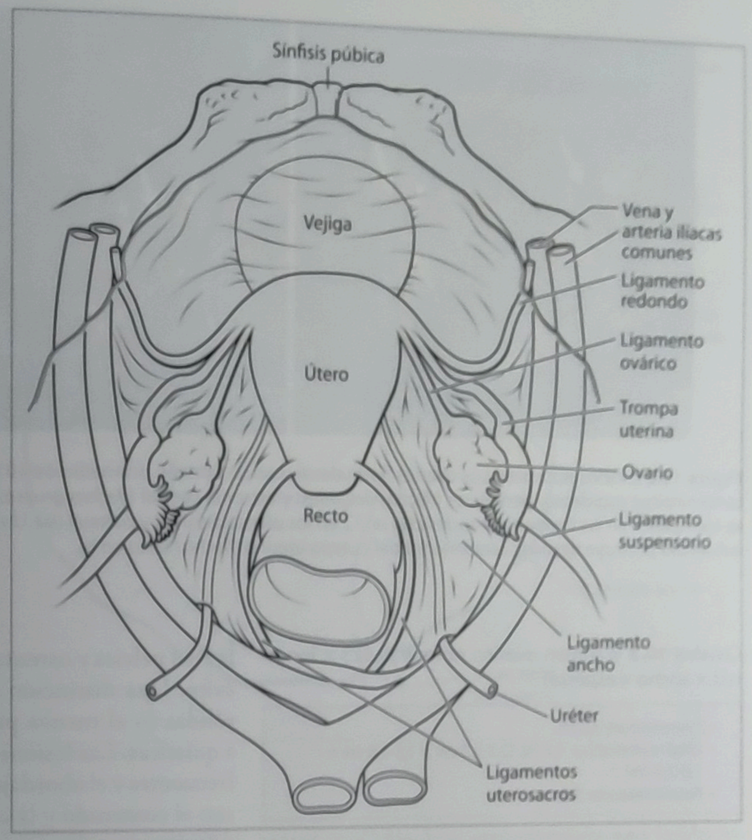


Figura 10.1 Anatomía de los ligamentos anexiales.

Cuadro 10.2 Patología anexial aguda

- Embarazo ectópico
- Torsión ovárica
- Absceso tubo-ovárico
- Rotura de lesión quística (p. ej., rotura de quiste dermoide)
- Degeneración de leiomioma

Anatomía normal

Los anexos incluyen a los ovarios y todo lo demás: trompas uterinas, ligamentos anchos y parametriales y las estructuras vasculares asociadas bilaterales. Solo los ovarios son consistentemente bien visualizados y de relevancia clínica; los trastornos de las estructuras de sostén escapan al alcance de este texto. El tamaño y el aspecto de los ovarios normales dependen del estado menstrual (Figura 10.2 y Cuadro 10.3). Las hormonas femeninas inducen el crecimiento y el desarrollo de quistes funcionales en el ovario; en la Figura 10.3 se describen las características ováricas normales.

La primera tarea es encontrar los ovarios, habitualmente localizados en proximidad de los vasos ilíacos, cerca de la bifurcación. Sin embargo, los ovarios no están fijos de forma rígida. En sentido medial, se adhieren a las trompas uterinas, en sentido caudal al ligamento ancho, en sentido medial al ligamento propio y en sentido superolateral al ligamento suspensorio, el cual contiene los vasos ováricos (Figura 10.4). Habitualmente las imágenes ponderadas en T2 aportan la mejor representación anatómica y la oportunidad de encontrar los ovarios. Primero explore los anexos en busca de una estructura en forma de ovario con o sin quistes. Luego rastree la vena ovárica en sentido caudal por encima de los vasos ilíacos hacia el ligamento suspensorio que con suerte permitirá detectar un ovario reconocible. Si esto falla, intente encontrar el ligamento redondo ingresando al orificio inguinal interno y sígalo en sentido posteromedial; en situación proximal recorre el borde anterior del ligamento ancho en proximidad con el ovario y colinda con el ligamento ovárico (*v.* Figuras 10.1 y 10.4). Inevitablemente asas de intestino (por lo general, delgado) ocupan las

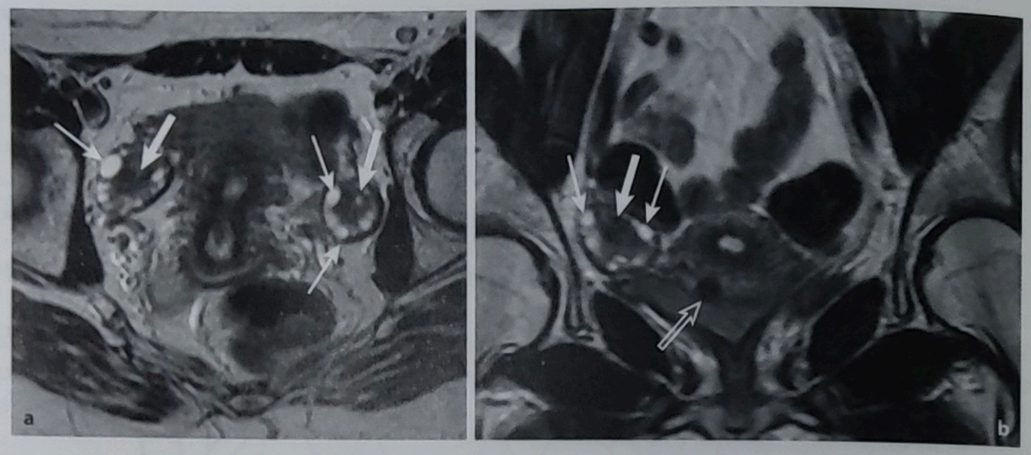


Figura 10.2 Ovarios normales. Los ovarios normales tienen un tamaño promedio de 10 mL con quistes foliculares infra- centimétricos ovoideos y periféricos (*flechas delgadas*) y estroma central (*flechas gruesas*) fácilmente identificables. Est se ejemplifica en las imágenes ponderadas en T2 en los planos axial (**a**) y coronal (**b**). Un pequeño fibroma parcialmen subseroso protruye desde la cara anterior del cuerpo uterino (*flecha hueca* en **b**).

Cuadro 10.3 Volumen ovárico normal (0,523 × longitud × ancho × espesor)

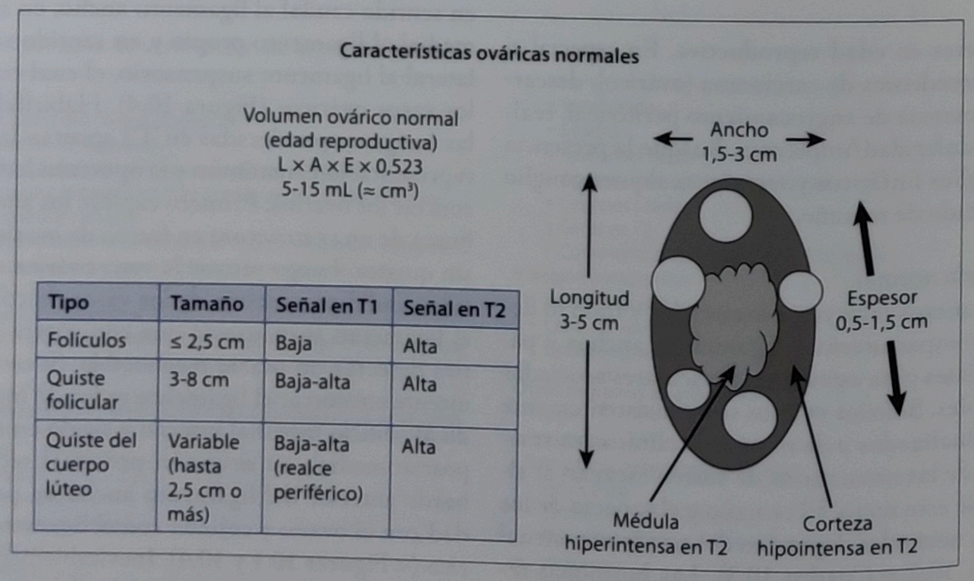
- Premenstrual: 3,0 mL
- Edad reproductiva: 9,8 mL (2,5-5,0 cm × 1,5-3,0 cm × 1,0-2,0 cm)
- Posmenopausia: 5,8 mL

regiones anexiales y complican el proceso. Si puede descartar un tumor anexial subyacente, usted habrá cumplido su misión.

La caracterización y el diagnóstico de las lesiones ováricas son las principales indicaciones de la RM pélvica y ostentan una alta probabilidad d éxito. Una distinción principal es entre lesione sólidas (o al menos parcialmente sólidas) frent a quísticas. Las lesiones quísticas son mucho má frecuentes y el abordaje se debe centrar en dos cosas: el contenido y la complejidad del quiste (que diferencian a los quistes neoplásicos de los no neoplásicos) (Tabla 10.2 y Cuadro 10.4).

Lesiones quísticas

Primero, para poder denominar una lesión como quística, se debe descartar un cambio en la intensidad entre las imágenes ponderadas en T1



Tipo	Tamaño	Señal en T1	Señal en T2
Folículos	≤ 2,5 cm	Baja	Alta
Quiste folicular	3-8 cm	Baja-alta	Alta
Quiste del cuerpo lúteo	Variable (hasta 2,5 cm o más)	Baja-alta (realce periférico)	Alta

Figura 10.3 Características ováricas normales.

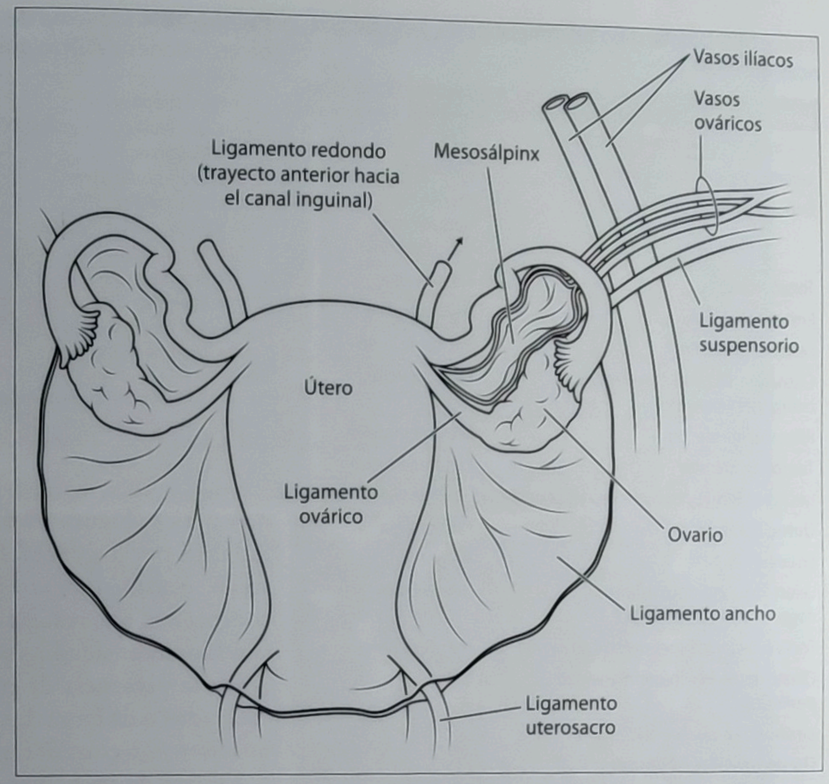


Figura 10.4 Fijaciones ováricas.

pregadolinio y posgadolinio (lo que es análogo a la perfusión, que implica tejido sólido). Registre la intensidad de la señal en las diferentes secuencias de pulso. Utilizando estos datos, casi todos los quistes se clasifican en una de tres categorías: agua, hemorragia y lípido.

Las lesiones ováricas quísticas no se pueden valorar en una secuencia de pulso sola. La clasificación exacta requiere información binaria a partir de diversas secuencias de pulso. La secuencia axial ponderada en T2 representa las lesiones quísticas de forma consistente como focos hiperintensos redondos (aunque levemente variables dependiendo del contenido quístico [agua > sangre y grasa]). Luego detecte la intensidad de la señal en una secuencia ponderada en T1 sin saturación de la grasa: la hipointensidad implica agua y la hiperintensidad implica lípido o grasa. Finalmente, revise las imágenes ponderadas en T1 con saturación de la grasa para distinguir entre grasa y sangre; la cancelación de la señal indica la presencia de grasa. Aunque esto parece redundante, seguir este esquema evita errores en la caracterización de las lesiones. Algunos errores frecuentes incluyen el denominar una lesión hiperintensa en T1 como un quiste hemorrágico o un endometrioma sin detectar la supresión de la señal en las imágenes con saturación de la grasa, o el clasificar erróneamente una lesión hiperintensa en T2 con ausencia de la señal en las imágenes ponderadas en T1 con saturación de la grasa como un quiste dermoide sin considerar la posibilidad de un quiste simple sin señal en las imágenes ponderadas en T1 sin saturación de la grasa.

Contenido acuoso

Por supuesto que equiparar la presencia de agua con un contenido de cualquier etiología en un quiste ovárico es una simplificación exagerada. No obstante, este concepto teórico tiene el propósito de identificar un grupo de quistes ováricos que se pueden subclasificar. El "agua" define los límites de la hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T2 con hipointensidad proporcional en las imágenes ponderadas en T1. Hay ausencia de realce (Figura 10.5). Bajo estas circunstancias, siempre y cuando el tamaño de la lesión no sobrepase los límites fisiológicos y no haya evidencias de engrosamiento parietal, tabicación o nodularidad mural que sugieran una neoplasia subyacente, no resulta necesario un análisis en mayor profundidad.

Quistes ováricos funcionales. El ciclo menstrual normal consiste en el reclutamiento de una cohorte de quistes funcionales (o foliculares) que

Tabla 10.2 Diagnóstico diferencial de las lesiones ováricas quísticas

Lesión	Contenido tisular
Lesiones anexiales hiperintensas en T2	
Leiomiomas pedunculados	Colágeno
Endometrioma (sombreado)	Productos hemáticos concentrados
Torsión ovárica	Hemorragia
Embarazo ectópico	Hemorragia
Lesiones vasculares	Vacíos de señal
Cistoadenofibroma (predomina el componente quístico)	Tejido fibroso
Fibroma/fibrotecoma	Estroma fibroso
Tumor de Brenner	Estroma fibroso
Lesiones anexiales hiperintensas en T1	
Quiste hemorrágico	Hemorragia
Endometrioma	Hemorragia
Leiomioma pedunculado con degeneración hemorrágica	Hemorragia
Torsión ovárica (hiperintensidad periférica)	Hemorragia
Quiste dermoide (hiperintensidad periférica)	Grasa
Lesiones anexiales bilaterales	
Quistes ováricos funcionales	
Neoplasias del epitelio ovárico	
Metástasis (tumor de Krukenberg)	
Endometriosis	
Lesiones anexiales estrogénicas	
Tumor de células de la granulosa (más frecuente)	
Tecoma/fibrotecoma	
Lesiones anexiales virilizantes	
Tumor de células de Sertoli-Leydig	
Teratoma quístico	
Metástasis	

Cuadro 10.4 Esquema de probabilidad según la edad de las lesiones ováricas quísticas

- Edad prepuberal:
  - De células germinales: 80%
  - Malignas: 10%
- Edad reproductiva:
  - Funcionales: 70%
  - Endometrioma: 10%
  - Neoplásicas: 10%
  - Benignas: 85%
  - Malignas: 15%
- Etapa menopáusica:
  - Malignas; 50%

De: Gant NF, Cunningham FG. Ginecología y obstetricia básicas. Norwalk: Appleton y Lange, 1993.

por lo general miden menos de 1 cm. Un único quiste dominante alcanza los 3,0 cm y habitualmente experimenta la ovulación, y forma el quiste del cuerpo lúteo. Los quistes hemorrágicos se unen a las otras dos categorías de quistes funcionales (foliculares y del cuerpo lúteo) y reflejan la presencia de sangre proveniente de la rotura de un vaso en la pared de un quiste folicular (*v.* "contenido hemático" en el apartado "Lesiones quísticas"). Incluso el ovario posmenopáusico con frecuencia continúa produciendo quistes de hasta 3,0 cm de diámetro que, por lo general, son esféricos, simples y uniloculares. Por lo tanto, con independencia de la edad, los quistes ováricos simples de hasta 3,0 cm de diámetro no requieren seguimiento (Cuadro 10.5). Esto incluye a los quistes del cuerpo lúteo, que característicamente exhiben un borde de realce y una forma no esférica (Figura 10.6). Aunque los contenidos internos por lo general se asemejan al líquido interno, ocasionalmente puede haber hemorragia coexistente, que resulta en hiperintensidad en T1 (sin hipointensidad [o sombreado] en T2 que indique la presencia de productos hemáticos concentrados o de larga data característicos de endometriomas, a considerar más adelante).

Quiste de inclusión ovárico. El quiste de inclusión ovárico es una lesión igualmente benigna de detección incidental frecuente en la menopausia y durante la edad reproductiva. Imagine el epitelio de la superficie ovárica invaginándose, formando una cavidad autodelimitada y perdiendo su conexión con la superficie de la cual se originó (que probablemente se produce durante la ovulación): esta es la etiología de un quiste de inclusión ovárico. Aunque estos quistes pueden ser precursores de neoplasias epiteliales ováricas, exhiben características simples indistinguibles de un quiste folicular; por lo general no miden más de 1,5 cm. Debido a la ausencia de quistes ováricos fisiológicos y la relativa prevalencia de neoplasias quísticas ováricas posmenopáusicas, históricamente se ha conservado la vigilancia de los quistes ováricos posmenopáusicos, de acuerdo con diferentes guías en general desarrolladas institucionalmente. Los algoritmos de seguimiento determinados por las características de los quistes de inclusión y el riesgo de torsión con el tamaño creciente de la lesión por lo general se corresponden con las siguientes guías: < 30 mm, sin seguimiento; 31 mm a 7 cm, seguimiento anual, y ≥ 7 cm, evaluación quirúrgica. Sin embargo, el peso de la evidencia indica una probabilidad extremadamente baja de neoplasia asociada a lesiones quísticas con independencia de la edad. En consecuencia las lesiones ováricas quísticas de hasta 3 cm por lo general no requieren vigilancia.

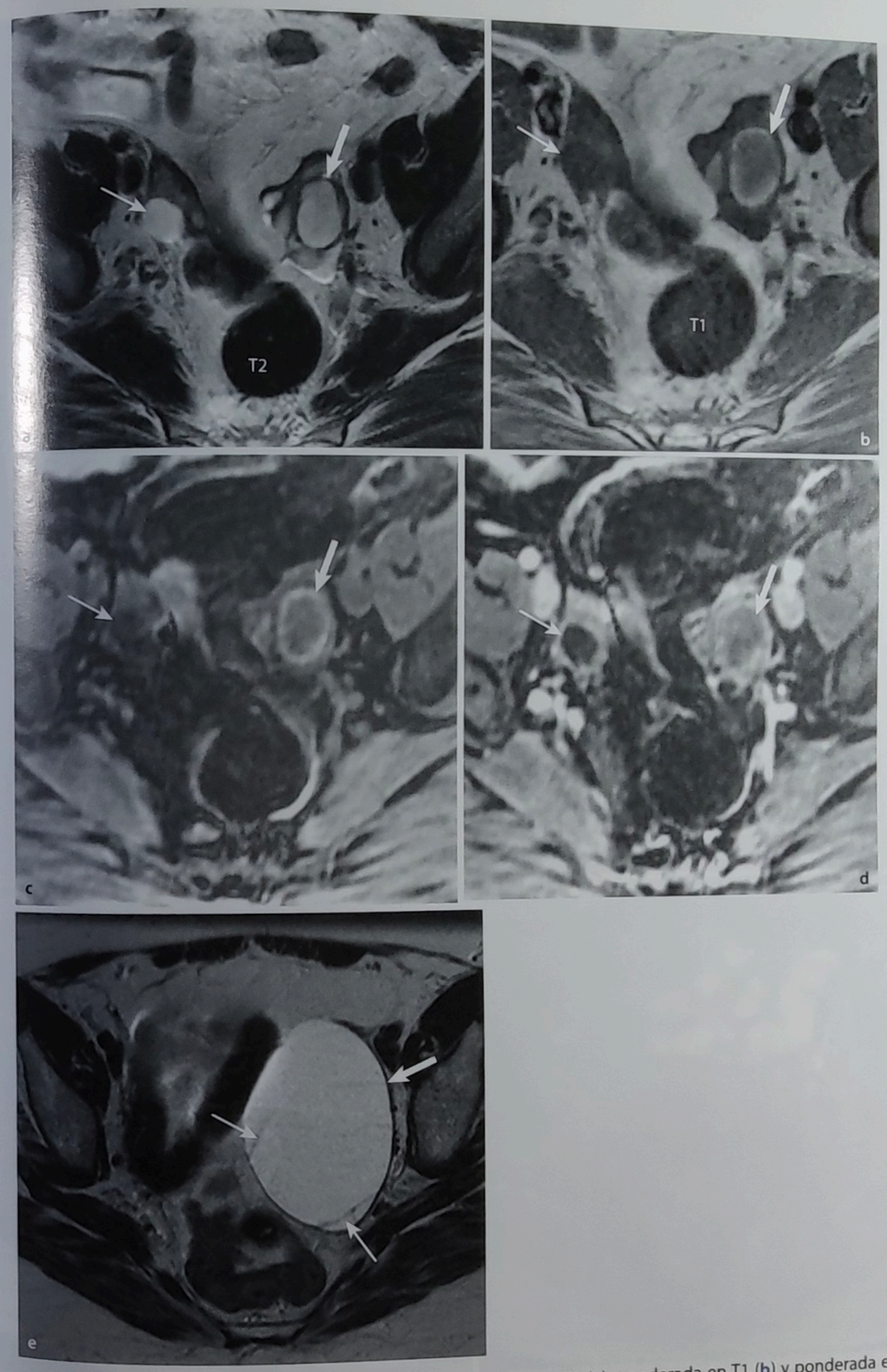


Figura 10.5 Quiste ovárico simple. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), ponderada en T1 (**b**) y ponderada en T1 con saturación de la grasa precontraste (**c**) y poscontraste (**d**) muestran un pequeño quiste simple en el ovario derecho (*flecha delgada* en **a**-**d**) que exhibe características de líquido simple sin complejidad ni realce y que coexiste con un probable quiste de cuerpo lúteo en el ovario izquierdo (*flecha gruesa* en **a**-**c**) con un delgado borde de hiperintensidad en T1 (sangre) y características por lo demás de quiste simple. Con el mayor tamaño (especialmente > 5 cm) y la presencia de complejidad, aumenta la probabilidad de que se trate de una neoplasia, como se ilustra en la imagen axial ponderada en T2 en una paciente diferente (**e**) que tiene una neoplasia quística benigna del epitelio ovárico con tabicación (*flechas delgadas*) y leve engrosamiento parietal extrínseco (*flecha gruesa*).

Cuadro 10.5 Tratamiento de un quiste ovárico

- < 3,0 cm → no es necesario el seguimiento (independientemente de la edad)
- 3,0-7,0 cm → seguimiento anual mediante ecografía
- > 7,0 cm → se sugiere el tratamiento quirúrgico (riesgo de torsión)

Quiste de inclusión peritoneal. Otra variedad de quistes de inclusión, que se desarrollan en el contexto clínico adecuado, en realidad es extraovárica. El quiste de inclusión peritoneal solo se debe considerar cuando se confirma un antecedente de cirugía o trauma pélvico (o posiblemente endometriosis). Los precursores necesarios para un quiste de inclusión peritoneal son adherencias y tejido ovárico activo. Las secreciones ováricas se acumulan gradualmente mientras el tejido mesotelial traumatizado y reactivo absorbe líquido menos libremente formando cavidades entre las láminas de peritoneo o adherencias. Como consecuencia de esta patogénesis y este patrón d

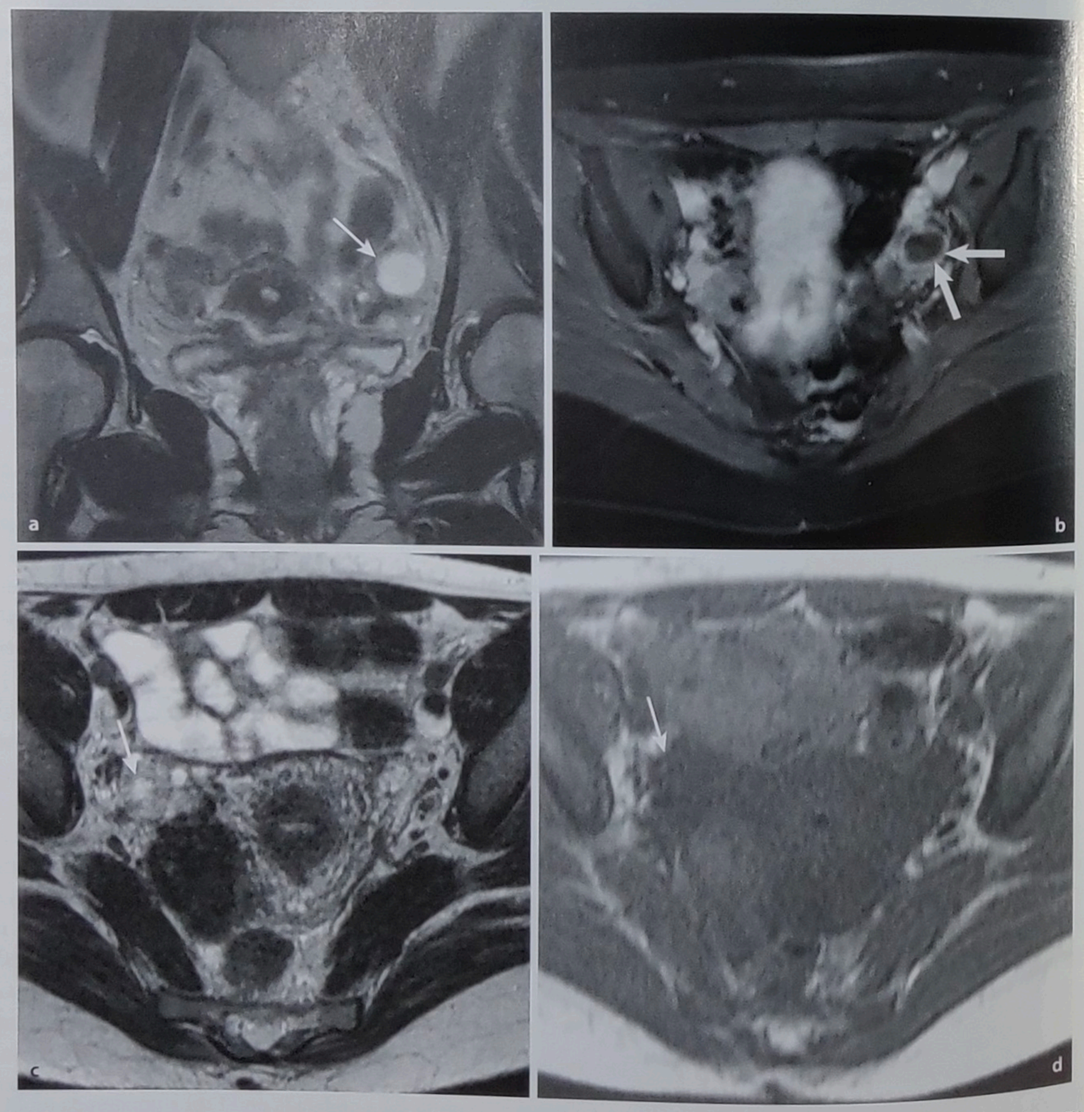


Figura 10.6 Quiste del cuerpo lúteo. Las imágenes coronal ponderada en T2 (**a**) y axial con contraste ponderada en T1 con saturación de la grasa (**b**) muestran una pequeña lesión quística (*flecha delgada* en **a**) con un delgado borde de realce periférico (*flechas gruesas* en **b**) y sin otra evidencia de complejidad. (**c-f**) En una paciente diferente, un borde más grueso de realce delimita un quiste del cuerpo lúteo del lado derecho (*flecha*) en las imágenes ponderada en T2 (**c**), ponderada en T1 (**d**), ponderada en T1 con contraste sin supresión (**e**) y con supresión de la grasa (**f**). **g** Una morfología irregular (colapsada o deshinchada) con frecuencia caracteriza a los quistes del cuerpo lúteo, como se observa en una paciente diferente (*flecha*). ▶

▶ **Figura 10.6** Quiste del cuerpo lúteo. Las imágenes coronal ponderada en T2 (**a**) y axial con contraste ponderada en T1 con saturación de la grasa (**b**) muestran una pequeña lesión quística (*flecha delgada* en **a**) con un delgado borde de realce periférico (*flechas gruesas* en **b**) y sin otra evidencia de complejidad. (**c-f**) En una paciente diferente, un borde más grueso de realce delimita un quiste del cuerpo lúteo del lado derecho (*flecha*) en las imágenes ponderada en T2 (**c**), ponderada en T1 (**d**), ponderada en T1 con contraste sin supresión (**e**) y con supresión de la grasa (**f**). **g** Una morfología irregular (colapsada o deshinchada) con frecuencia caracteriza a los quistes del cuerpo lúteo, como se observa en una paciente diferente (*flecha*).

crecimiento, los márgenes del quiste de inclusión peritoneal están, al menos parcialmente, definidos en el espacio por estructuras anatómicas; llenan espacios (potenciales) en lugar de crear uno propio, al igual que los tumores o las lesiones quísticas de origen endotelial. Se observan márgenes obtusos con las estructuras adyacentes, debido a que se insinúan alrededor en lugar de desplazar dichas estructuras. Habitualmente están ubicados alrededor (en ocasiones, rodeando) o en proximidad del ovario. Su contenido por lo general se asemeja al líquido simple (hipointenso en T1 e hiperintenso en T2) sin realce (Figura 10.7).

El problema con este diagnóstico es el aspecto variado de los quistes de inclusión peritoneal, que se superpone con el aspecto de muchas otras lesiones, incluidos neoplasias ováricas, hidrosálpinx o piosálpinx y quistes paraováricos.[2] Primero, este diagnóstico no se debe considerar sin el contexto prexistente adecuado: antecedente de lesión/manipulación peritoneal. Segundo, se debe establecer su localización extraovárica. En presencia de tabicación, u otra evidencia de complejidad (que por lo general es relativamente escasa y atribuible a la envoltura de las estructuras adyacentes), la estabilidad en evaluaciones previas o en el seguimiento es confirmatoria. Por último, los márgenes que se corresponden con estructuras extralesionales, tales como la pared lateral de la pelvis, asas intestinales o el útero, son característicos de quistes de inclusión peritoneal.

Quistes paraováricos. Los quistes paraováricos verdaderos son infrecuentes; por lo general, se trata de quistes simples con contenido líquido que en ocasiones imitan quistes ováricos simples. Se originan en el mesosálpinx, entre el ovario y

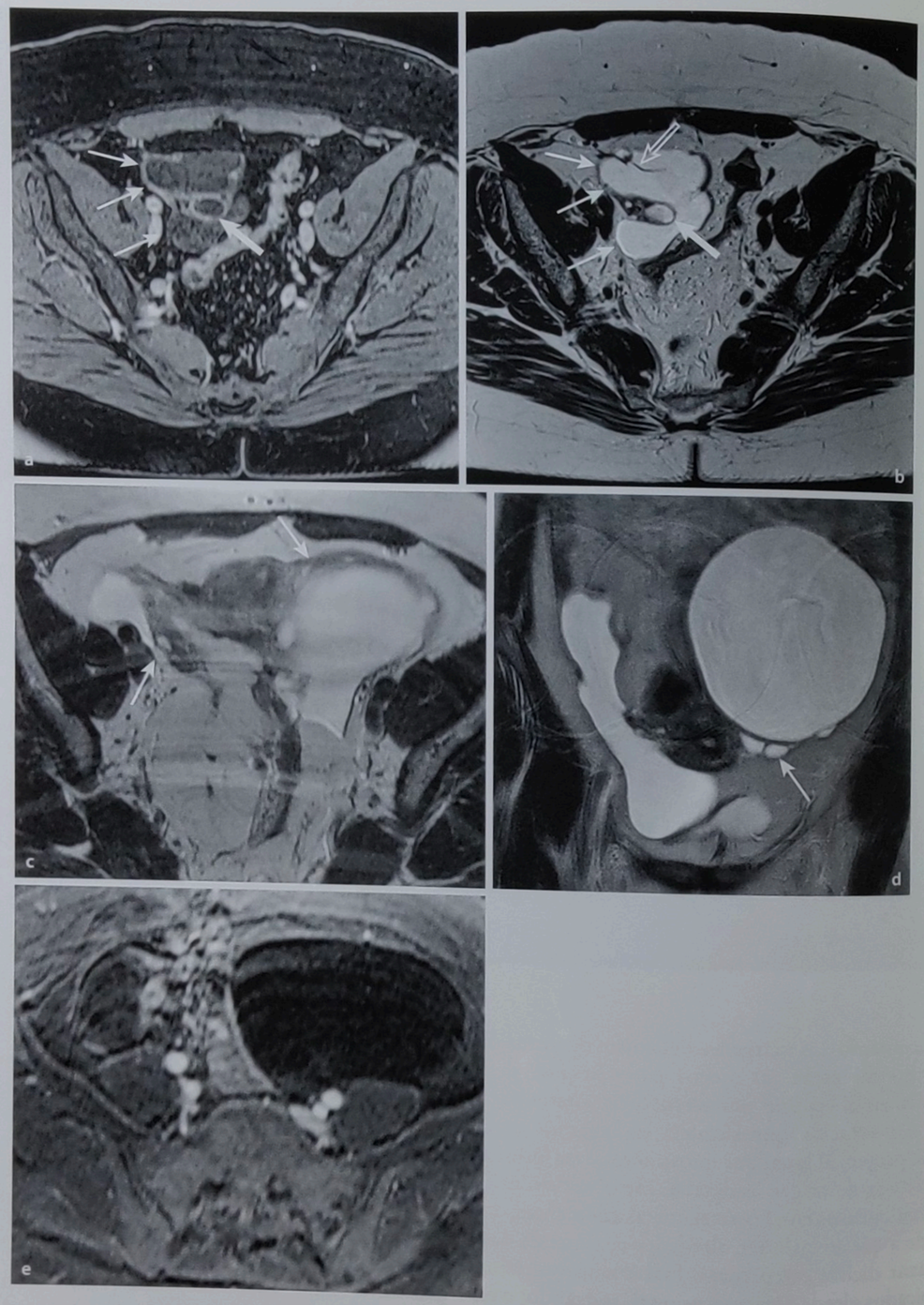


Figura 10.7 Quiste de inclusión peritoneal. **a**, **b** El margen lateral (*flechas delgadas* en **a**) de una colección líquida que rodea al ovario derecho (*flecha gruesa* en **a**, **b**) está limitada por la pared lateral de la pelvis. Se observa un mínimo engrosamiento parietal (*flechas delgadas* en **b**) y tabicación interna (*flecha hueca* en **b**) (observada con mayor definición en la imagen con contraste [**a**] en comparación con la imagen ponderada en T2 [**b**]) y las características son típicas de un quiste de inclusión peritoneal. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**c**) y coronal (**d**) y ponderada en T1 con contraste (**e**) en una paciente diferente revelan lesiones quísticas bilaterales adyacentes a los ovarios (*flechas* en **c**, **d**) y están, al menos de forma parcial, espacialmente definidas por límites anatómicos (en concreto, las paredes laterales de la pelvis). La lesión del lado izquierdo tiene un aspecto de masa y se deben confirmar antecedentes clínicos adecuados (es decir, cirugía), la estabilidad y la ausencia de características neoplásicas.

la trompa uterina. Los quistes paraováricos suelen ser remanentes mesoteliales o embriológicos (habitualmente paramesonéfricos frente a mesonéfricos). Su importancia clínica depende de su frecuente naturaleza sintomática y la confusión diagnóstica con la patología ovárica primaria.

Contenido lipídico

Además de líquido (o agua) simple, los quistes ováricos pueden contener sangre o lípidos (en el caso de un quiste dermoide). Estos dos tipos de quistes se diferencian de los quistes con contenido acuoso por su hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T1 (sin saturación de la grasa). La clave para distinguir entre un quiste hemorrágico y un quiste con contenido lipídico es la pérdida de la señal en las imágenes con supresión de la grasa, en el caso de un quiste dermoide (con contenido lipídico) (Figura 10.8). Evite el error de asumir que la sola presencia de hipointensidad en las imágenes ponderadas en T1 con supresión de la grasa implica la presencia de líquido; este aspecto indica un valor de T1 largo (es decir, agua) o la supresión de la señal originada en la grasa. La hiperintensidad en T1, junto con la evidencia de supresión de la grasa, equivale a grasa; confirmar esto requiere evaluar imágenes ponderadas en T1 sin supresión (busque la presencia de isointensidad respecto de la grasa subcutánea) e imágenes con recuperación de la inversión con tan corto

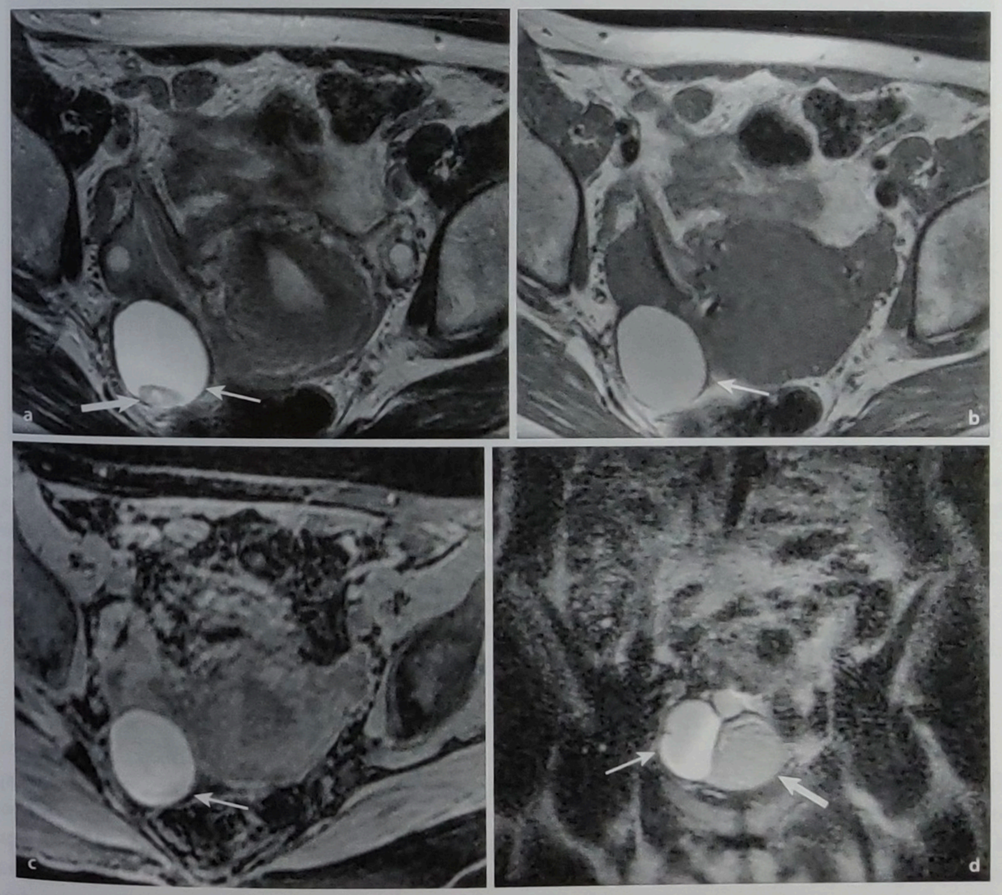
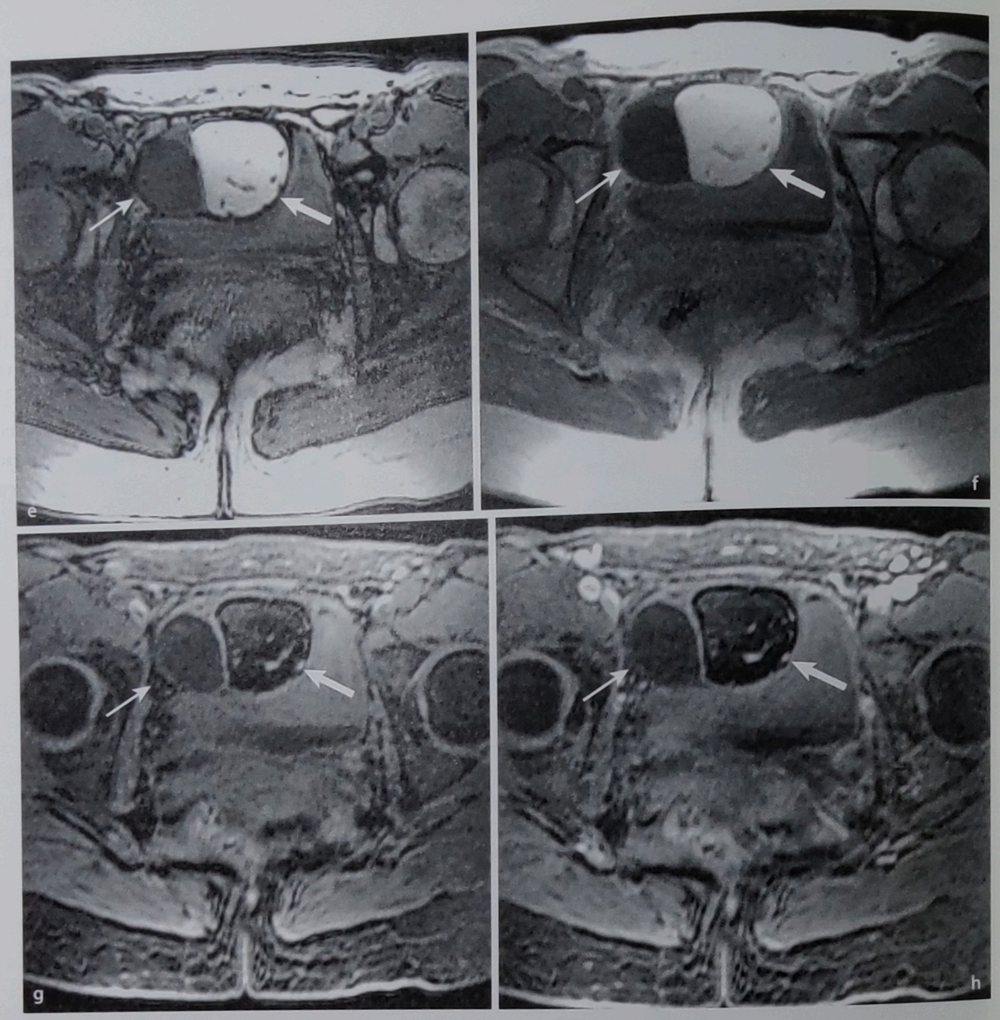


Figura 10.8 Quistes ováricos hiperintensos en T1: quiste hemorrágico y quiste dermoide. El quiste hemorrágico (*flecha delgada* en **a**-**c**) exhibe señal hiperintensa en todas las secuencias de pulso: imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T1 (**b**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**). El coágulo en la región declive (*flecha gruesa* en **a**) o el engrosamiento parietal en ocasiones complican el aspecto de lo quistes hemorrágicos. **d**-**h** Un quiste dermoide biloculado en una paciente diferente contiene agua (*flecha delgada*) y componentes sebáceos o adiposos (*flecha gruesa*). Aunque el lóculo sebáceo mantiene la señal en la imagen ponderada en T2, la señal en las imágenes ponderadas en T1 fuera de fase (**e**) y en fase (**f**), a diferencia del quiste hemorrágico, se anula con la supresión de la grasa (**g**). **h** Tras la administración de gadolinio, no se observa realce en ninguna lesión. ▶



▶ **Figura 10.8** Quistes ováricos hiperintensos en T1: quiste hemorrágico y quiste dermoide. El quiste hemorrágico (*flecha delgada* en **a**-**c**) exhibe señal hiperintensa en todas las secuencias de pulso: imágenes ponderada en T2 (**a**), ponderada en T1 (**b**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**). El coágulo en la región declive (*flecha gruesa* en **a**) o el engrosamiento parietal en ocasiones complican el aspecto de lo quistes hemorrágicos. **d-h** Un quiste dermoide biloculado en una paciente diferente contiene agua (*flecha delgada*) y componentes sebáceos o adiposos (*flecha gruesa*). Aunque el lóculo sebáceo mantiene la señal en la imagen ponderada en T2, la señal en las imágenes ponderadas en T1 fuera de fase (**e**) y en fase (**f**), a diferencia del quiste hemorrágico, se anula con la supresión de la grasa (**g**). **h** Tras la administración de gadolinio, no se observa realce en ninguna lesión.

(STIR) o con saturación espectral de la grasa (documentando la supresión de la señal a partir del pulso de inversión o pulso específico de frecuencia dirigido a la grasa).

Quiste dermoide (teratoma quístico maduro). Una vez identificada la señal de la grasa, el diagnóstico es certero: quiste dermoide. Hallazgos adicionales, tales como multilocularidad y complejidad interna (filamentos, tabiques y detritos), son frecuentes y no sugieren diagnósticos alternativos (Figuras 10.9-10.12). Los quistes dermoides son variables, pero el rasgo común y (desde un punto de vista práctico) la característica de diagnóstico por imágenes *sine qua non* es la presencia de señal lipídica intralesional. Raramente, la señal grasa es de sutil a ausente y el quiste dermoide imita una lesión neoplásica (aunque la inspección cuidadosa debería descartar la presencia de realce y evidenciar un componente sólido).

Aunque lo denominamos "quiste dermoide", esta lesión en realidad es una neoplasia benigna.

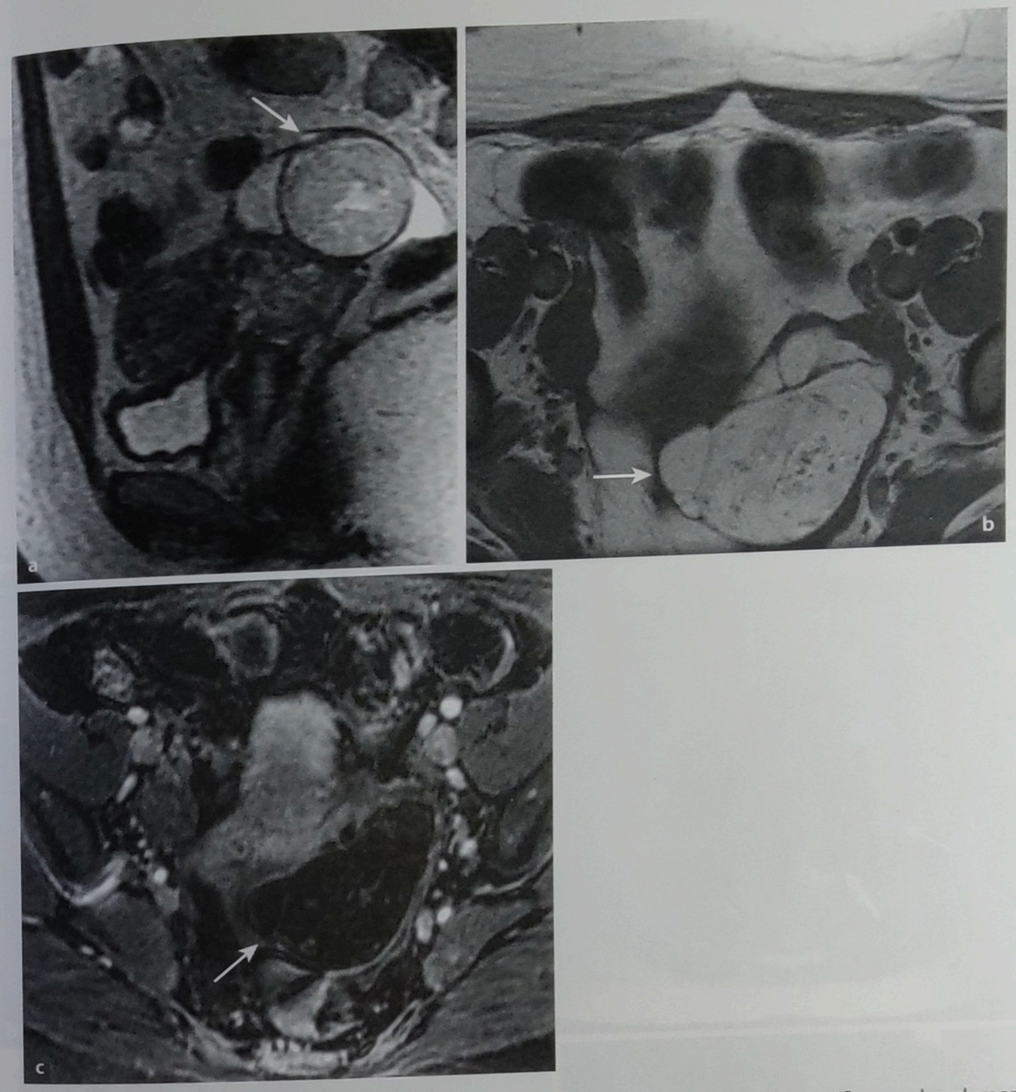


Figura 10.9 Quiste dermoide. **a** La imagen sagital ponderada en T2 revela una lesión inespecífica moderadamente hiperintensa (*flecha*). **b** La imagen axial ponderada en T1 reitera la isointensidad respecto de la grasa (*flecha*) y revela complejidad leve: engrosamiento parietal y tabicación. **c** La adición de saturación de la grasa (y de gadolinio endovenoso) confirma la presencia de contenido predominantemente lipídico (*flecha*), la ausencia de realce y el diagnóstico de un quiste dermoide.

Un término más adecuado para el quiste dermoide es el de "teratoma quístico maduro" y es el homólogo benigno del teratoma inmaduro maligno (que se analizará en el apartado "Lesiones quísticas y sólidas complejas"). El teratoma quístico maduro se origina en una única célula germinal pluripotencial y está compuesto por tejidos de al menos dos de las tres capas germinales (ectodermo, mesodermo y endodermo). En el caso del teratoma quístico maduro, estos tejidos son maduros y no agresivos, a diferencia del teratoma inmaduro.

Contenido hemático

Endometrioma. Si se confirma una hemorragia mediante hiperintensidad en T1 y no se observa pérdida de la señal en las imágenes con supresión de la grasa, el siguiente paso es valorar la intensidad de la señal en imágenes ponderadas en T2. La hemorragia que exhibe señal relativamente baja en las imágenes ponderadas en T2 (denominado "sombreado") alberga productos de hierro concentrados, lo que es un signo de cronicidad e implica endometriosis (Figura 10.13). Esto se diferencia de las otras lesiones hemorrágicas,

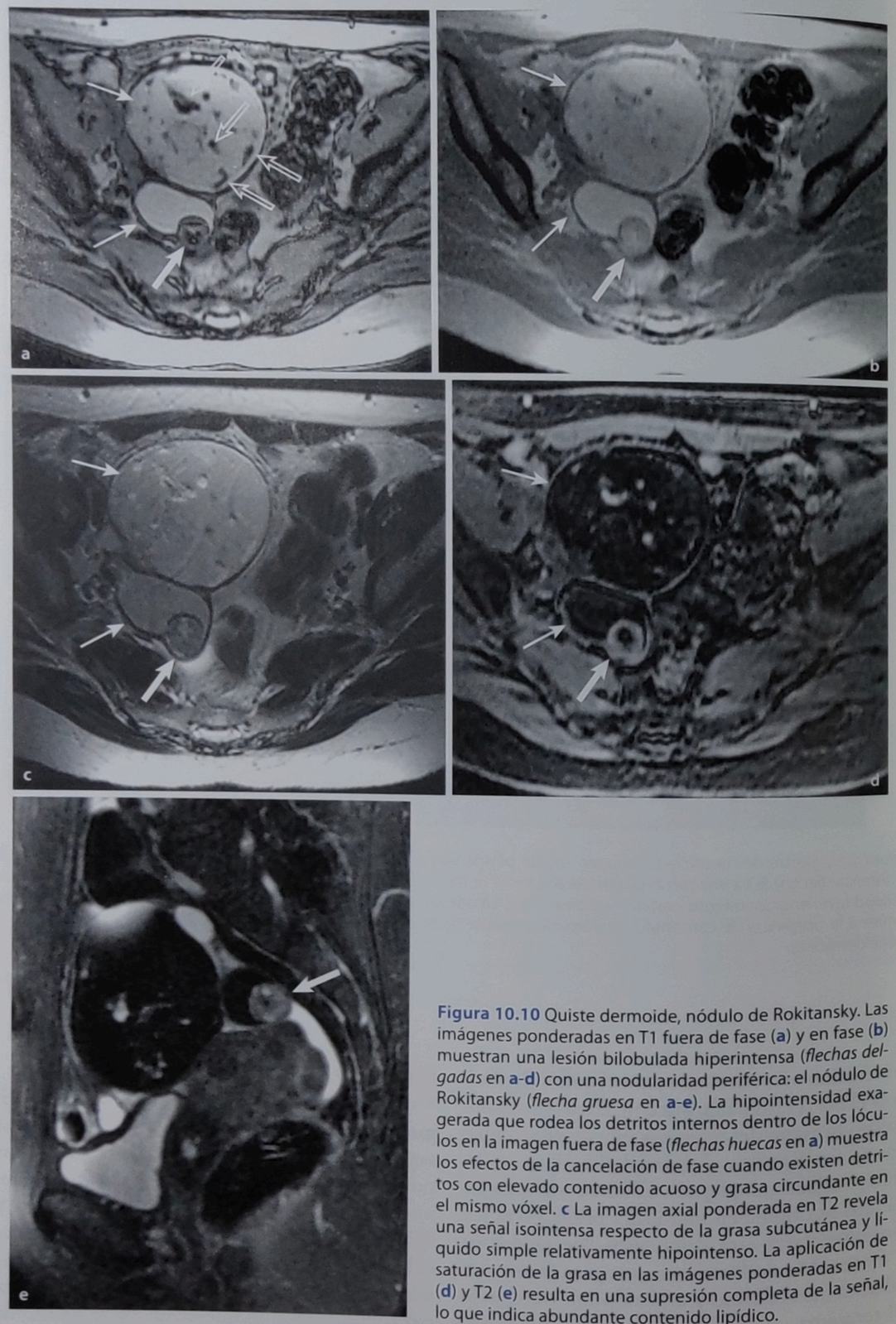


Figura 10.10 Quiste dermoide, nódulo de Rokitansky. Las imágenes ponderadas en T1 fuera de fase (**a**) y en fase (**b**) muestran una lesión bilobulada hiperintensa (*flechas delgadas* en **a**-**d**) con una nodularidad periférica: el nódulo de Rokitansky (*flecha gruesa* en **a**-**e**). La hipointensidad exagerada que rodea los detritos internos dentro de los lóculos en la imagen fuera de fase (*flechas huecas* en **a**) muestra los efectos de la cancelación de fase cuando existen detritos con elevado contenido acuoso y grasa circundante en el mismo vóxel. **c** La imagen axial ponderada en T2 revela una señal isointensa respecto de la grasa subcutánea y líquido simple relativamente hipointenso. La aplicación de saturación de la grasa en las imágenes ponderadas en T1 (**d**) y T2 (**e**) resulta en una supresión completa de la señal, lo que indica abundante contenido lipídico.

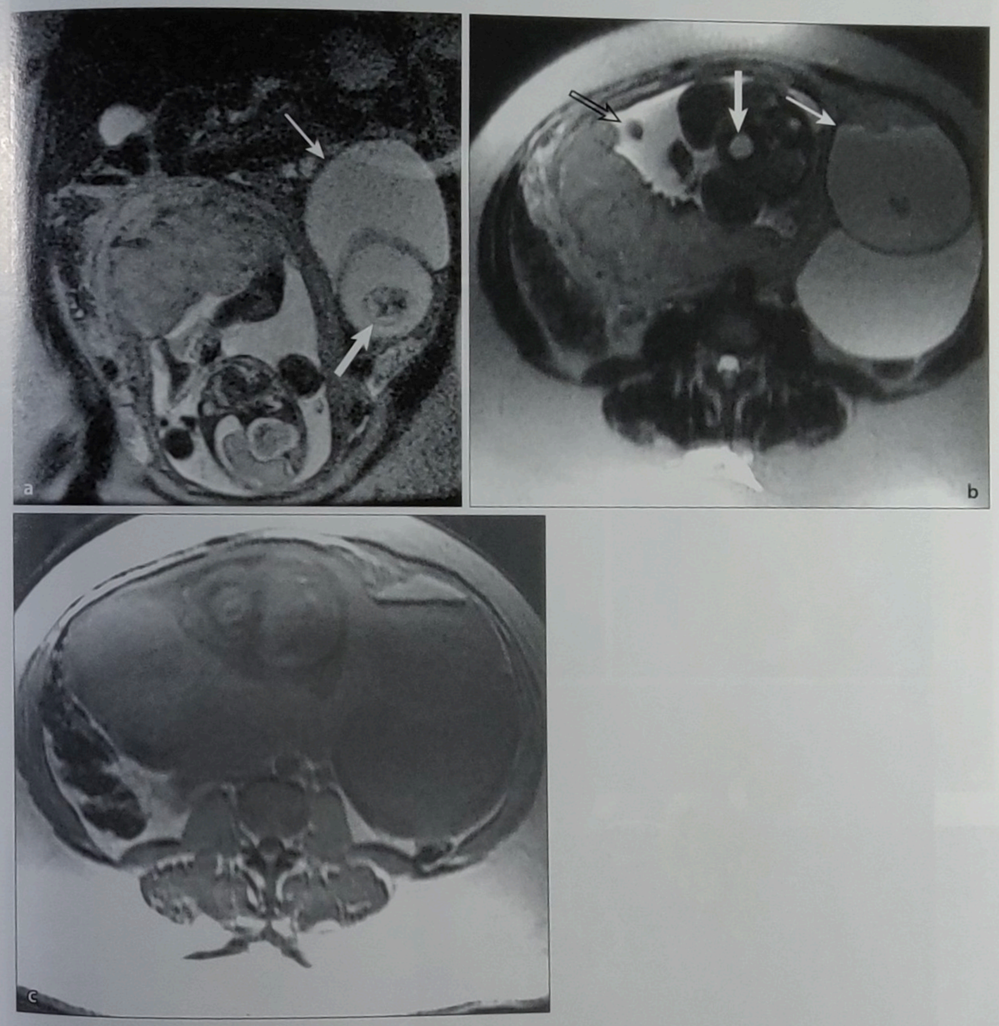


Figura 10.11 Quiste dermoide, nivel líquido-líquido. **a** La imagen localizadora coronal ponderada en T2 en una paciente embarazada (nótense la presentación de vértice y la placenta de localización fúndica) también muestra una gran lesión quística anexial izquierda, al menos biloculada (*flecha delgada*) con detritos internos o nodularidad (*flecha gruesa*). **b** La imagen axial ponderada en T2 en la vejiga fetal (*flecha gruesa*) muestra un nivel líquido-líquido (*flecha delgada*) con líquido en la región declive que es isointenso respecto del líquido amniótico (*flecha hueca*). **c** Las intensidades de la señal del nivel líquido-líquido están invertidas en la imagen ponderada en T1 fuera de fase respecto del líquido no declive isointenso en comparación con la grasa subcutánea. El vacío de señal en el nivel líquido-líquido sugiere interferencia destructiva entre los protones de líquido (declive) y de lípidos (no declive) (artefacto de cancelación de fase): evidencia adicional de la composición lipídica y del diagnóstico de un quiste dermoide.

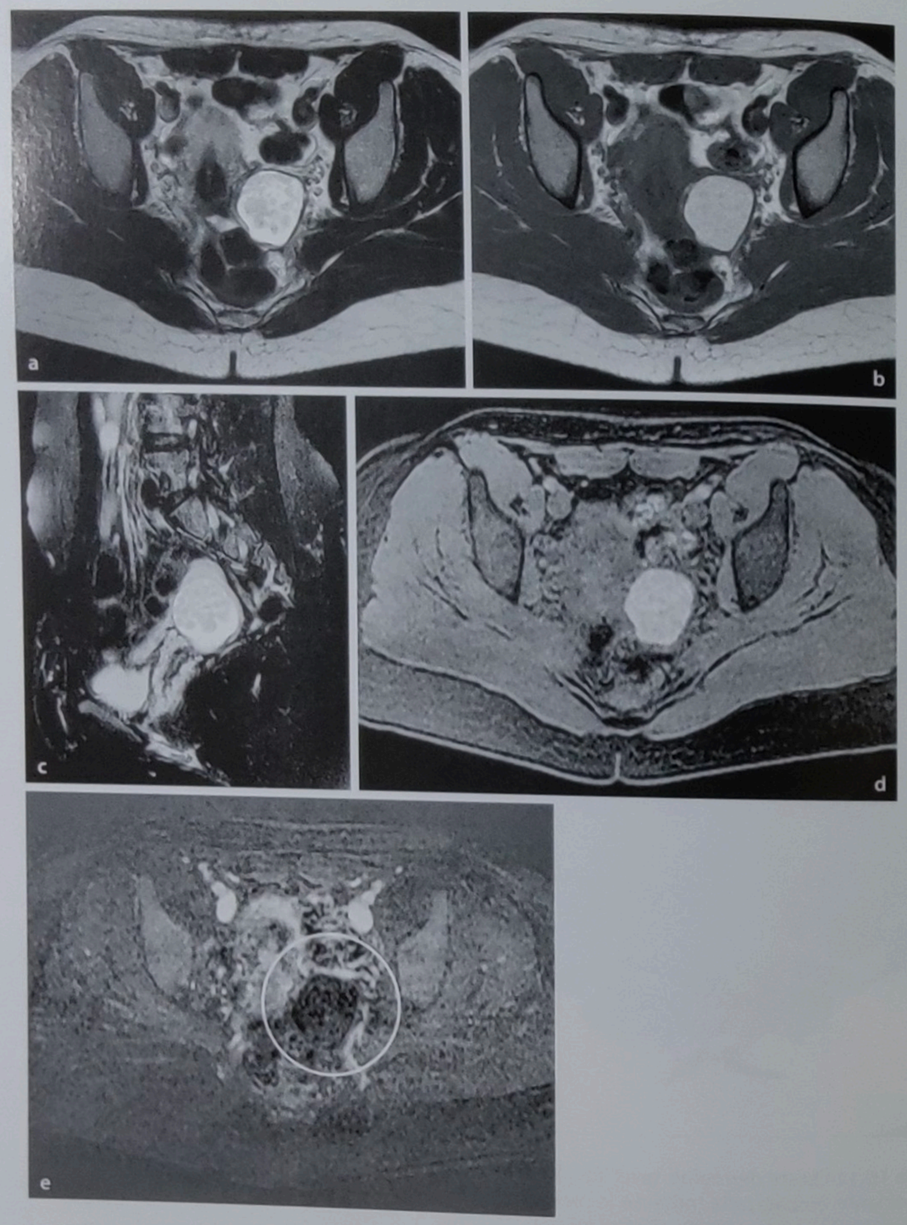


Figura 10.12 Quiste dermoide, con escaso o ausencia de contenido lipídico. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y ponderada en T1 (**b**) muestran una lesión hiperintensa con detritos internos. La adición de supresión de la grasa a las imágenes sagitales ponderada en T2 (**c**) y ponderada en T1 (**d**) confiere una visibilidad ligeramente mayor a los glóbulos internos sin saturación de la grasa convincente. **e** La imagen con sustracción tras la administración de gadolinio muestra un correspondiente vacío de señal (*círculo*), que descarta la presencia de realce. Aunque esto sugiere intensamente una etiología quística benigna y el mínimo contenido graso se puede inferir por la ligera pérdida de la señal en los glóbulos internos relativamente no declives, las características de la señal no permiten inferir el diagnóstico definitivo de ninguna de las lesiones quísticas dominantes y se debe considerar la cirugía (como en este caso: el diagnóstico final fue el de "teratoma quístico maduro").

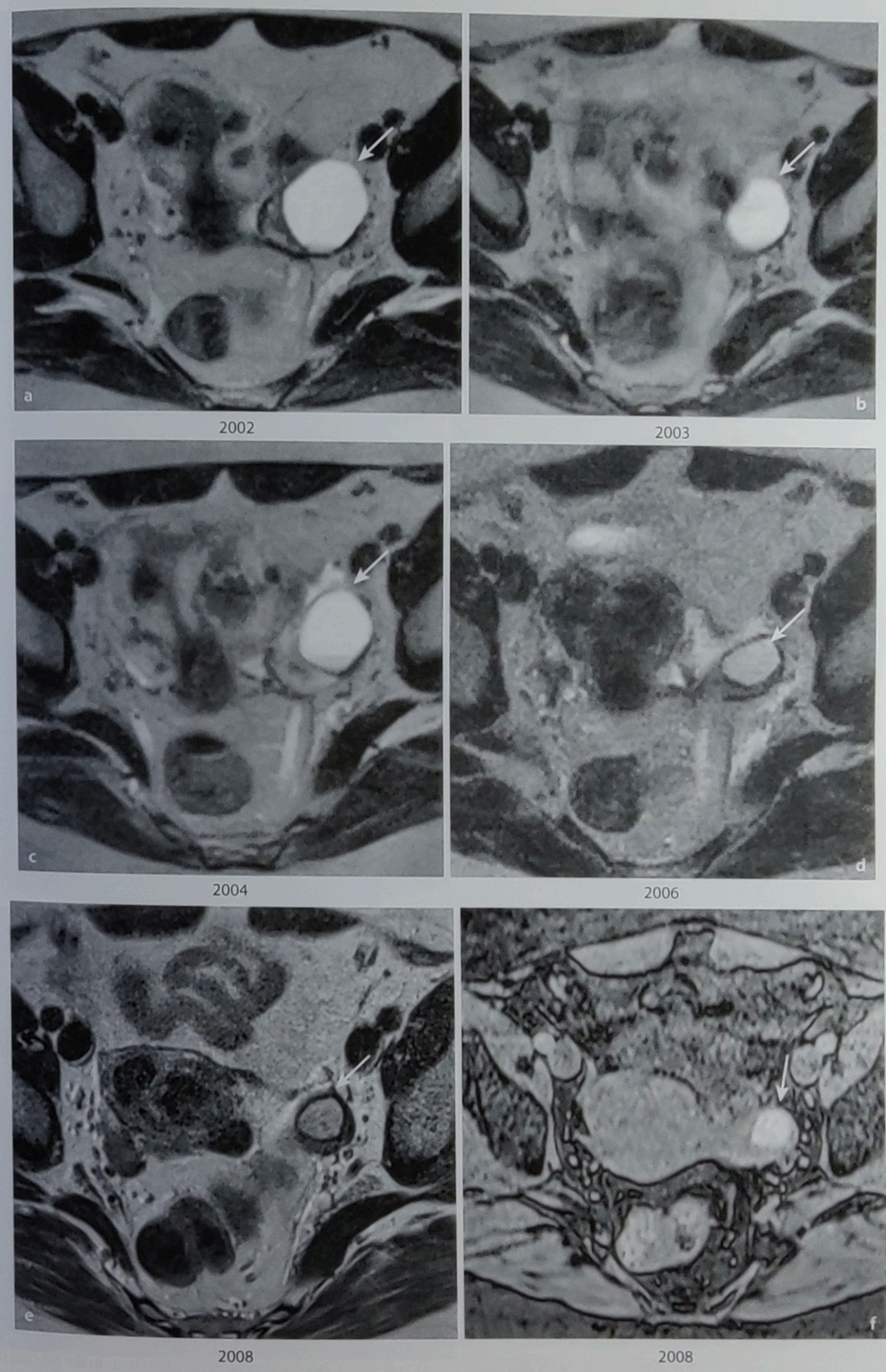


Figura 10.13 Sombreado en un endometrioma. **a-e** Las imágenes secuenciales ponderadas en T2 de un endometrioma en evolución (*flecha*) en un período de seis años muestran el fenómeno de sombreado: un acortamiento progresivo en T2 como resultado de una concentración persistente de productos hemáticos en el tiempo, lo que resulta en una señal en T2 gradualmente decreciente. **f** La imagen axial ponderada en T1 con supresión de la grasa en la última evaluación confirma la presencia de hemorragia (*flecha*).

las lesiones funcionales (los quistes hemorrágicos y lúteos, que son lesiones transitorias). Los hallazgos adicionales que respaldan el diagnóstico incluyen una forma no esférica y la multiplicidad (Figuras 10.14-10.16).

Quiste hemorrágico funcional. Los diagnósticos diferenciales a recordar cuando se distinguen lesiones quísticas hemorrágicas de un endometrioma son los quistes hemorrágicos funcionales y del cuerpo lúteo (Tabla 10.3); suponiendo que se descarta una patología aguda (a saber, embarazo ectópico y torsión). El quiste hemorrágico no revela ninguna de las características complejas del endometrioma; excepto por la hiperintensidad en T1 que indica hemorragia, se asemeja a un quiste simple en los otros aspectos. Cuando está complicado por hemorragia (lo cual es infrecuente) el quiste del cuerpo lúteo puede imitar un endometrioma. El revestimiento interno del quiste del cuerpo lúteo formado por células luteinizadas corresponde a un leve engrosamiento parietal (Figura 10.17). La forma no esférica, y si se muestra deshinchada evidencia una rotura reciente.

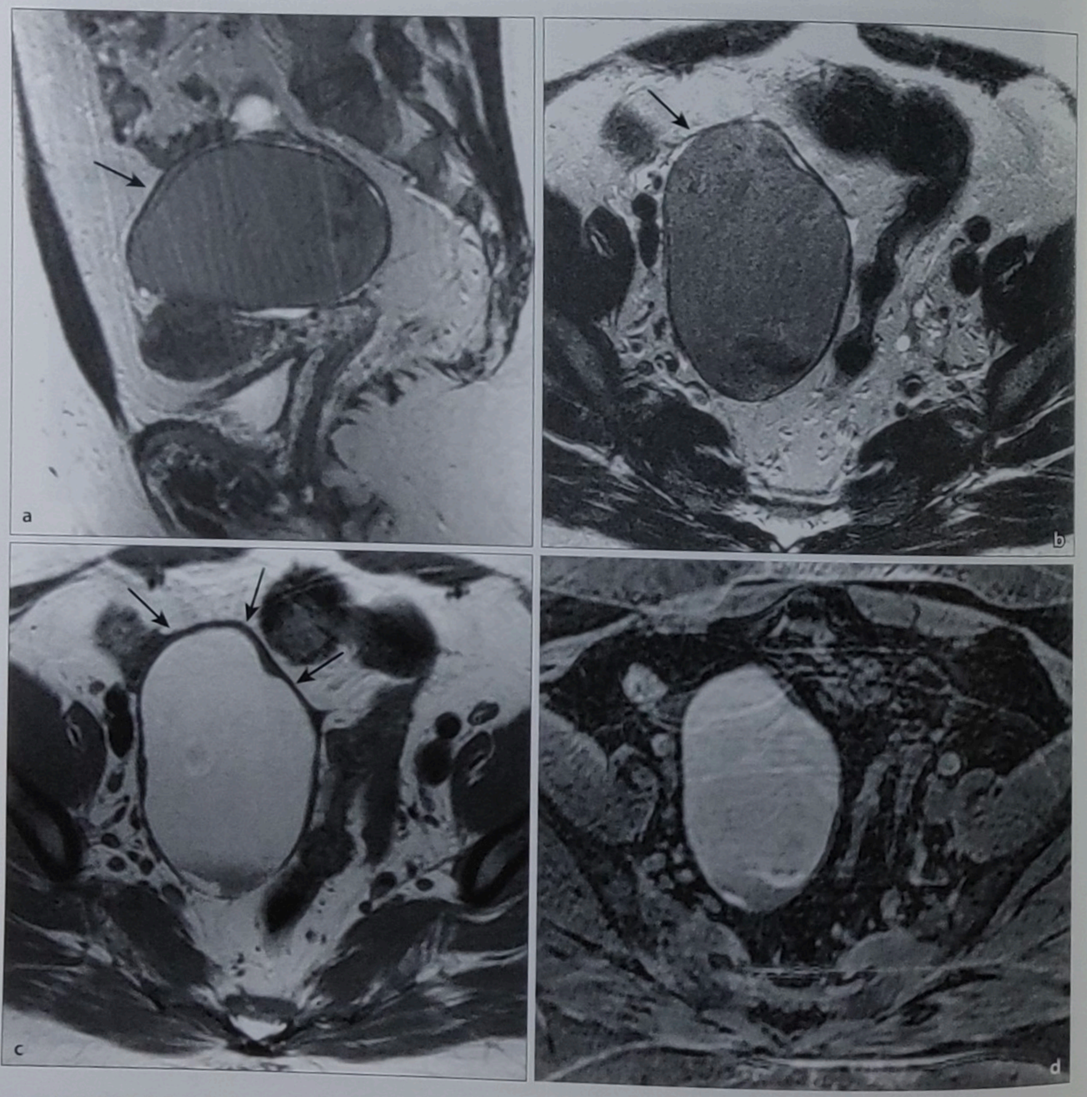


Figura 10.14 Endometrioma. Las imágenes ponderadas en T2 sagital exploradora (**a**) y axial (**b**) muestran una lesión de gran tamaño moderadamente hipointensa en el anexo derecho (*flecha*) que eclipsa el útero adyacente. **c** La correspondiente imagen ponderada en T1 confiere hipointensidad y revela un leve engrosamiento parietal (*flechas*), una característica ocasional observada en los endometriomas. **d** La preservación de la hiperintensidad en la imagen ponderada en T1 con saturación de la grasa descarta la posibilidad de lípidos y confirma la presencia de sangre.

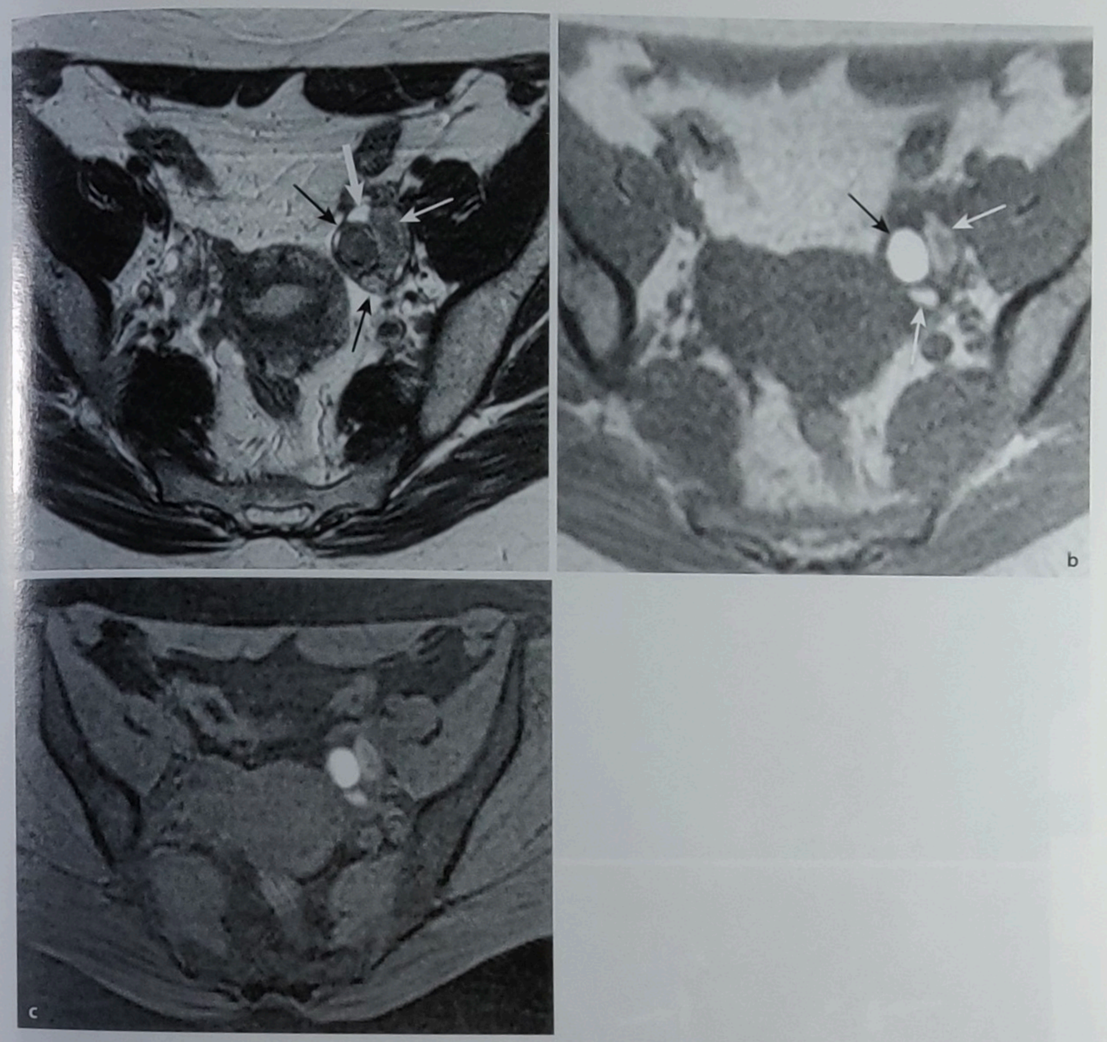


Figura 10.15 Endometriosis. **a** Imagen axial ponderada en T2. El ovario izquierdo presenta un leve aumento de tamaño heterogéneo con distorsión de la arquitectura ovárica normal, algunas lesiones hipointensas (*flechas delgadas*) y ausencia de quistes funcionales (*flecha gruesa*). **b** Imagen en fase ponderada en T1. La correspondiente hiperintensidad (*flechas*) en las lesiones del ovario izquierdo de forma irregular e hiperintensas en T2 indica la presencia de sangre o lípidos. **c** La ausencia de supresión de la señal en la imagen ponderada en T1 con saturación de la grasa descarta la presencia de grasa y confirma una hemorragia. La combinación de hiperintensidad en T1 sin supresión, acortamiento en T2, multiplicidad, ubicación ovárica y morfología irregular caracteriza a la endometriosis.

Hematosálpinx. La trompa uterina es esencialmente el espectador inocente de los anexos y aporta un elemento a la lista de lesiones anexiales hemorrágicas: el hematosálpinx. La sangre en las trompas uterinas habitualmente refleja una acumulación secundaria de hemorragia proveniente de una patología originada en otra parte: endometriosis, infección, anomalías de conductos müllerianos, estenosis cervical e incluso ligadura de trompas y dispositivo intrauterino (DIU). Considere el hematosálpinx como una pista para detectar una potencial patología asociada, como la endometriosis o el embarazo ectópico. La morfología tubular y la hiperintensidad en T1 son obvias. La localización relativamente central (periuterina), la morfología tubular/tortuosa y la consideración de la presencia o la exclusión de etiologías primarias resumen el abordaje de diagnóstico por imágenes del hematosálpinx (Figura 10.18).

Otras lesiones hemorrágicas se distinguen con una presentación clínica aguda y evidencia de

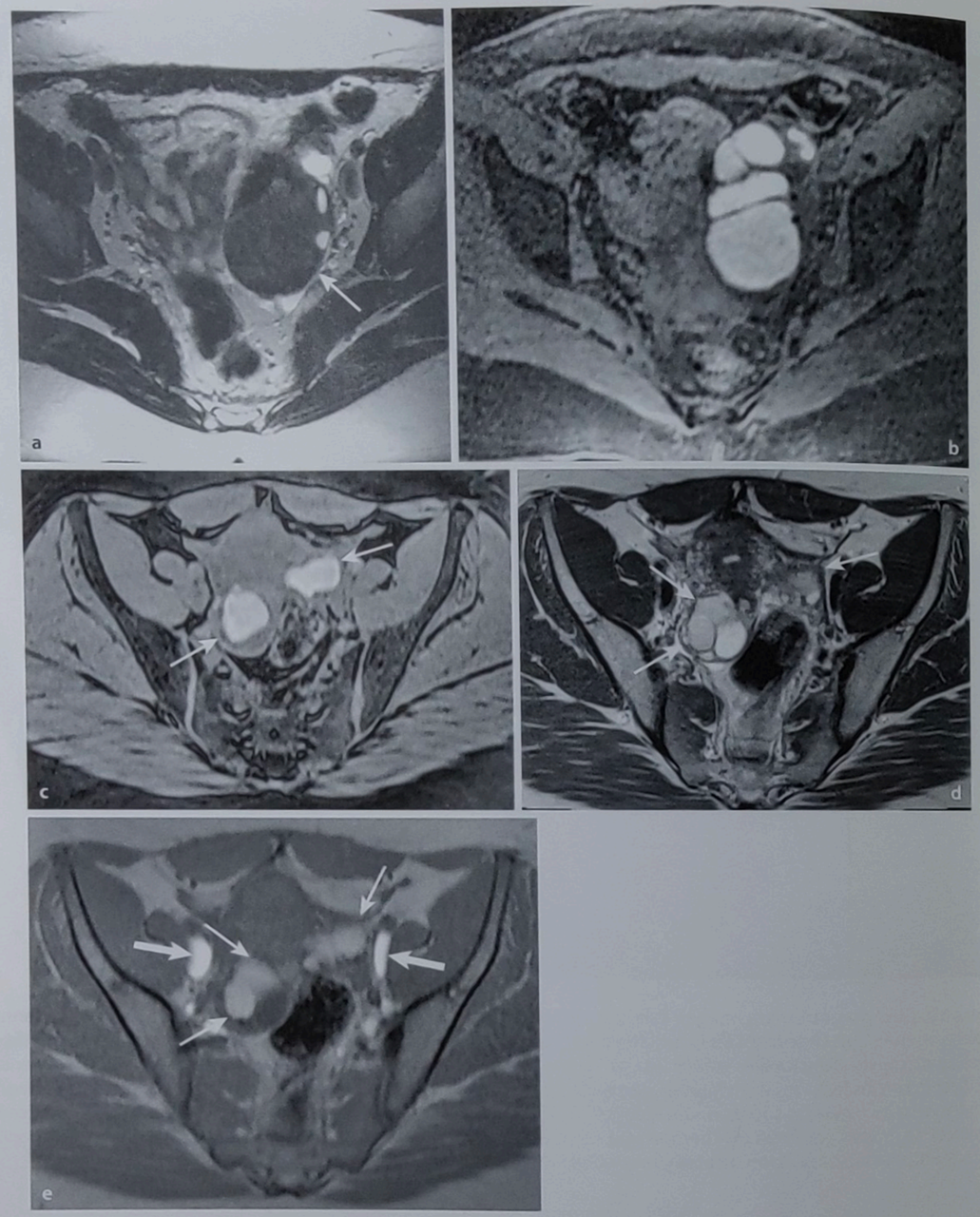


Figura 10.16 Endometriomas. Otro caso típico de endometriosis revela una lesión mal definida del anexo izquierdo con marcado acortamiento en T2 (*flecha* en **a**) combinada con la correspondiente hiperintensidad en la imagen ponderada en T1 con saturación de la grasa (**b**) (que significa hemorragia concentrada), multiplicidad de la lesión y morfología no esférica. **c-e** En una paciente diferente, múltiples lesiones irregulares (*flechas* en **c**, **e**) con similares características de la señal en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) con sombreado (aunque menos profundo) en la imagen ponderada en T2 (*flechas* en **d**) caracterizan a la endometriosis. **e** La imagen en fase ponderada en T1 con eco de gradiente revela adicionales lesiones hiperintensas bilaterales en la fosa ilíaca (*flechas gruesas*), que no deben ser confundidas con endometriomas (u otras lesiones hemorrágicas o lipídicas). En este caso el realce relacionado con el flujo explica la hiperintensidad en las venas ilíacas. Recuerde que las imágenes con eco de gradiente son imágenes de tiempo de vuelo (*time of flight*) (sin las modificaciones paramétricas de las secuencias vasculares específicas) y suelen manifestar el efecto de flujo aferente (especialmente en las secuencias bidimensionales en el caso del corte de entrada en relación con el vaso).

Tabla 10.3 Características de las lesiones hemorrágicas anexiales

Lesión	Señal en T1	Señal en T2	Número	Morfología
Cuerpo lúteo	Habitualmente ↓↓	↑↑	1	Aplanada, deshinchada
Quiste hemorrágico	↑↑	↑↑	Habitualmente 1	Habitualmente redondeada-oval
Endometrioma	↑↑	↑-↓↓	1-muchas	Ovoidea-irregular

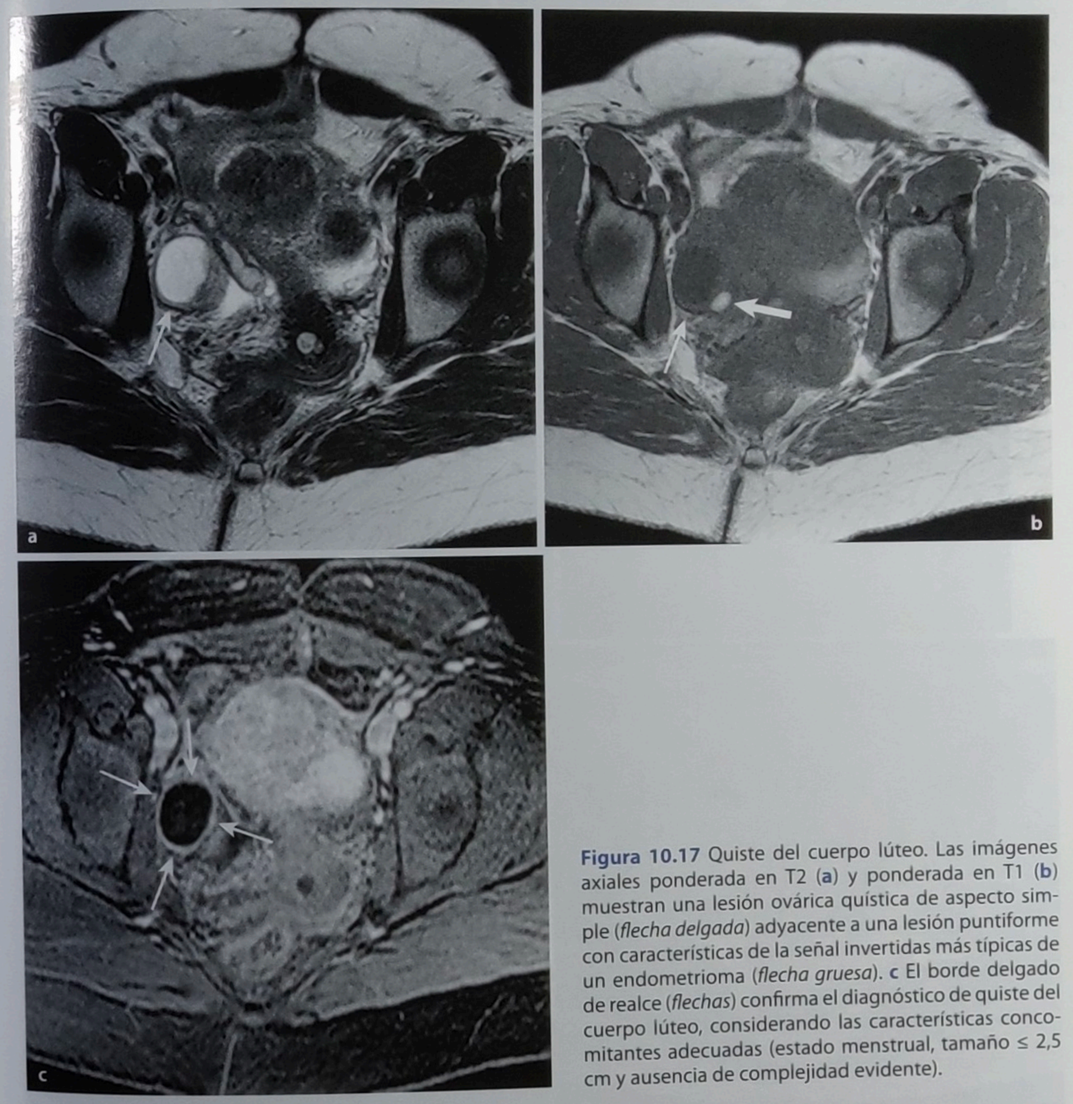


Figura 10.17 Quiste del cuerpo lúteo. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y ponderada en T1 (**b**) muestran una lesión ovárica quística de aspecto simple (*flecha delgada*) adyacente a una lesión puntiforme con características de la señal invertidas más típicas de un endometrioma (*flecha gruesa*). **c** El borde delgado de realce (*flechas*) confirma el diagnóstico de quiste del cuerpo lúteo, considerando las características concomitantes adecuadas (estado menstrual, tamaño ≤ 2,5 cm y ausencia de complejidad evidente).

inflamación que permite su localización (embarazo ectópico y torsión ovárica). Junto con el ATO, estas lesiones merecen especial atención y un subtítulo aparte: lesiones anexiales agudas.

Lesiones agudas

Las patologías anexiales agudas, tales como el ATO, la torsión ovárica y el embarazo ectópico (Tabla 10.4),[3] pueden imitar endometriomas, quistes funcionales o neoplasias quísticas, pero aquellas por lo general se distinguen por su presentación clínica abrupta (o situación gestacional). El factor que las iguala es la rotura, que resulta en la presencia de líquido pélvico, el cual está presente (en especial) en el ATO/la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) y el embarazo

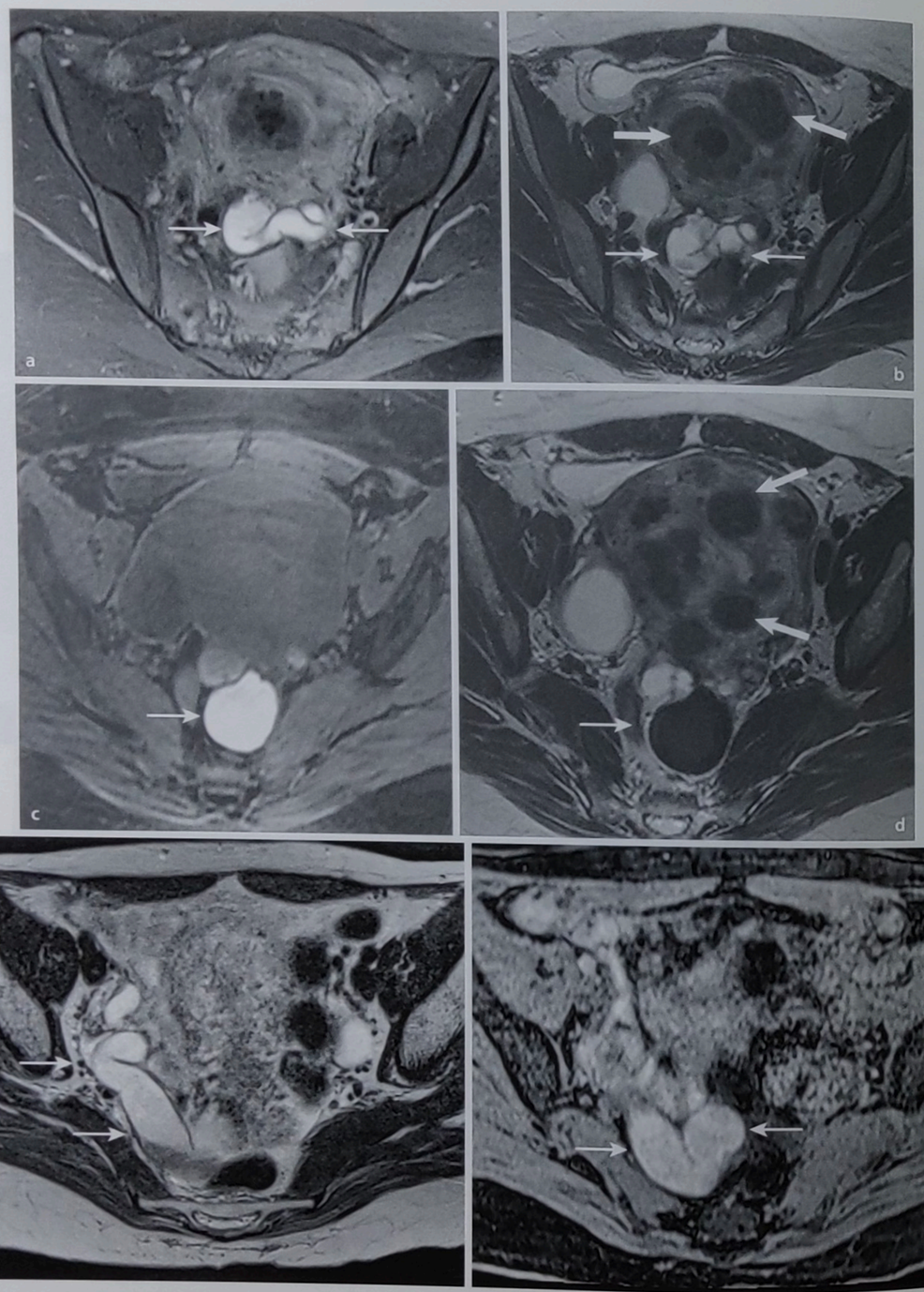


Figura 10.18 Hematosálpinx. En este caso de hematosálpinx se aprecia fácilmente la morfología tubular, la hiperintensidad en T1 y la localización periuterina (*flechas delgadas* en **a**, **b**) demostradas en las imágenes axiales ponderada en T1 con supresión de la grasa (**a**) y ponderada en T2 (**b**). **c**, **d** Un endometrioma adyacente en el fondo de saco (*flecha*) muestra las típicas características de la señal: hiperintensidad en T1 (**c**), y sombreado o hipointensidad en T2 (**d**). Nótense los múltiples fibromas intramurales de detección incidental (*flechas gruesas* en **b**, **d**). **e**, **f** La morfología tubular se demuestra aún mejor en una paciente diferente con productos hemáticos concentrados en la región declive (*flechas*) que exhiben sombreado en la imagen ponderada en T2 (**e**) e hiperintensidad en la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa (**f**).

Tabla 10.4 Patología anexial aguda

Lesión	Hallazgo clínico	Características de diagnóstico por imágenes
Embarazo ectópico	↑ GCh	▪ Evidencia de sangre
Torsión ovárica	Inespecífico	▪ Evidencia de sangre ▪ Aumento del tamaño ovárico ▪ Folículos aumentados de tamaño ▪ Tracción de estructuras adyacentes
Absceso tubo-ovárico	Signos de infección	▪ Edema/cambios inflamatorios ▪ ↑ líquido
Quiste dermoide roto	Inespecífico	▪ Signos de presencia de lípidos (extraquísticos) ▪ Evidencia de peritonitis
Quiste ovárico hemorrágico	Mitad del ciclo	▪ Hemorragia sin sombreado

ectópico y la torsión (en menor medida). El edema es el hallazgo centinela de la patología anexial aguda y es verdaderamente la marca distintiva del ATO/EPI (Figura 10.19).

Absceso tubo-ovárico. La EPI abarca un espectro que va desde la endometritis/miometritis (*v.* el análisis en el Capítulo 9), pasando por el piosálpinx, hasta un ATO. Estos últimos dos se manifiestan como tumores quísticos con paredes engrosadas. En general, sus contenidos son casi idénticos al líquido simple. En comparación con la orina, los contenidos son levemente hiperintensos en T1 y ligeramente hipointensos en T2, debido a la presencia de detritos o hemorragia. Desde el punto de vista morfológico, el piosálpinx se caracteriza por ser una estructura tubular tortuosa y la confirmación de esta característica requiere revisar las imágenes en todos los planos (Figura 10.20). El ATO con mayor frecuencia es multiloculado y ambas

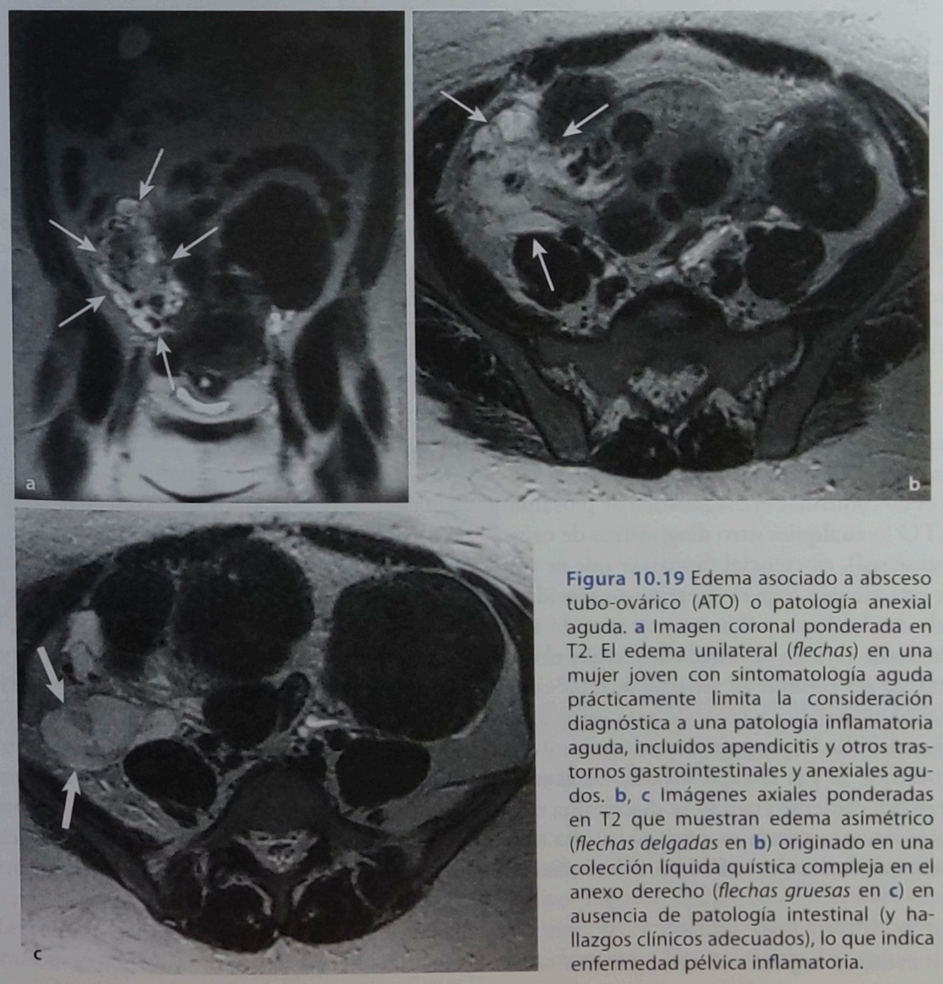


Figura 10.19 Edema asociado a absceso tubo-ovárico (ATO) o patología anexial aguda. **a** Imagen coronal ponderada en T2. El edema unilateral (*flechas*) en una mujer joven con sintomatología aguda prácticamente limita la consideración diagnóstica a una patología inflamatoria aguda, incluidos apendicitis y otros trastornos gastrointestinales y anexiales agudos. **b**, **c** Imágenes axiales ponderadas en T2 que muestran edema asimétrico (*flechas delgadas* en **b**) originado en una colección líquida quística compleja en el anexo derecho (*flechas gruesas* en **c**) en ausencia de patología intestinal (y hallazgos clínicos adecuados), lo que indica enfermedad pélvica inflamatoria.

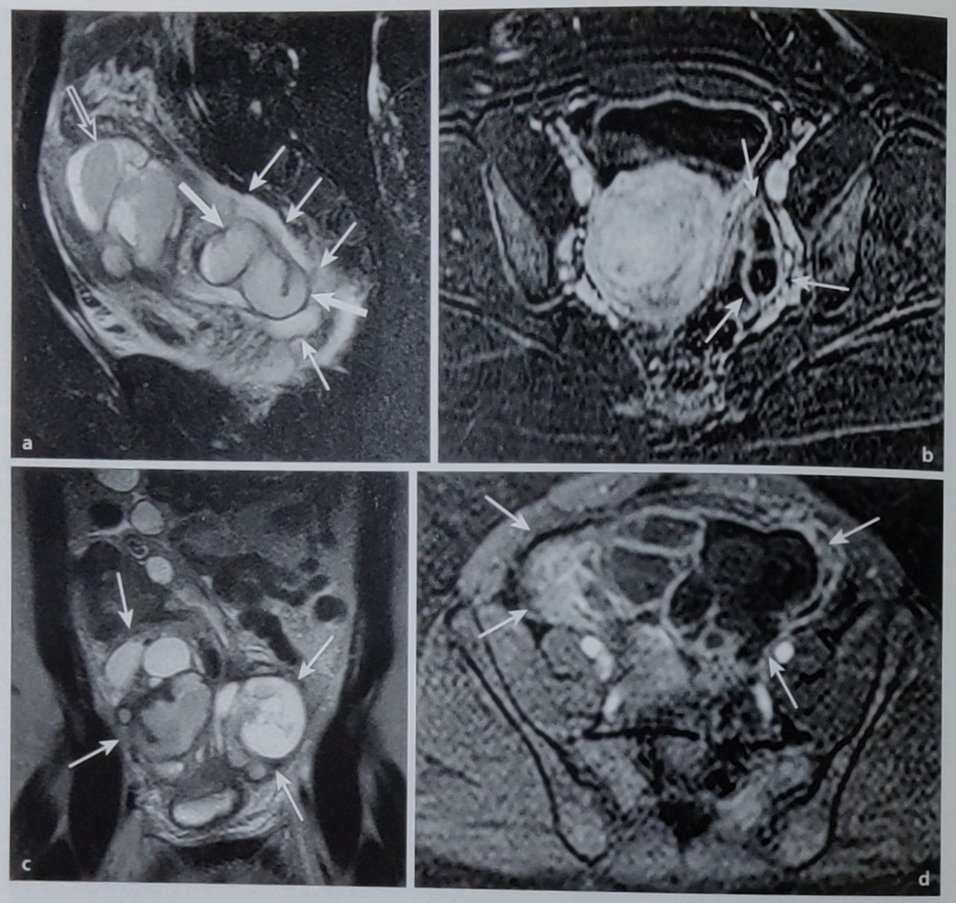


Figura 10.20 Piosálpinx. **a** La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa muestra edema (*flecha delgada*) que rodea la trompa uterina dilatada (*flechas gruesas*), lo que indica inflamación, respaldado por la colección líquida compleja heterogénea (*flecha hueca*). **b** La imagen con sustracción tras la administración de gadolinio revela un mayor grado de engrosamiento y realce parietal (*flechas*) de lo que sería esperable en ausencia de inflamación. Las imágenes coronal ponderada en T2 (**c**) y axial con contraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**d**) evidencian toda la extensión de un ATO (*flechas*).

lesiones en ocasiones son difíciles de distinguir de las asas intestinales adyacentes (Figura 10.21).

Antes de confirmar el diagnóstico de piosálpinx o de ATO (o cualquier otro diagnóstico de origen extraintestinal), es esencial descartar que se trate de asas intestinales. Siga el intestino en sentido retrógrado desde el ano y el recto y en sentido anterógrado desde el ciego, la válvula ileocecal y el íleon terminal, de ser posible. El aspecto variable con el paso del tiempo habla a favor de asas intestinales con peristalsis. Se ha propuesto que la presencia de focos internos de gas es específica de un absceso, característica evidente cuando se discrimina entre diferentes lesiones anexiales, pero no resulta necesariamente útil cuando se intenta diferenciar del intestino. En todo caso, las burbujas de gas son vacíos de señal al menos confluentes en las secuencias multieco que presentan un efecto *blooming** progresivo con la técnica de único eco respecto de las imágenes ponderadas en T1 con eco de gradiente, respecto de las imágenes ponderadas en T2*.

Torsión ovárica. La torsión ovárica tiene un aspecto de diagnóstico por imágenes variado y exhibe unas pocas características frecuentes. Primero, por lo general hay una lesión anexial subyacente que conduce a la torsión. Los quistes dermoides y los quistes ováricos son culpables frecuentes. Segundo, la situación que origina los síntomas es la oclusión vascular que se manifiesta teóricamente como una ausencia de realce. La ausencia, como

*Nota del traductor: ampliación de la imagen por artefacto de susceptibilidad magnética.

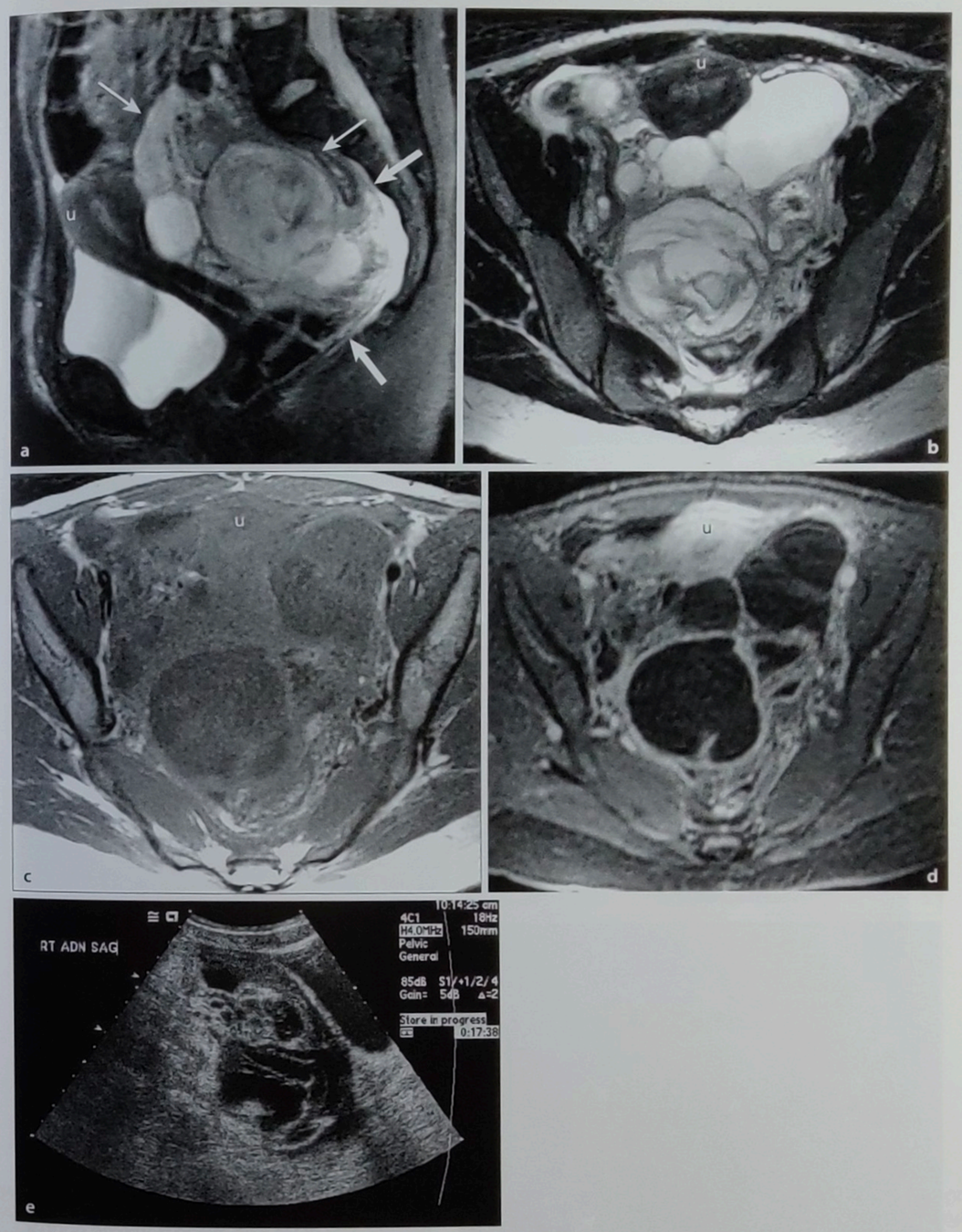


Figura 10.21 Absceso tubo-ovárico (ATO). **a** La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa demuestra una lesión quística compleja (*flechas delgadas*) con edema circundante (*flechas gruesas*) en el fondo de saco, que desplaza y comprime el útero (u). La imagen axial ponderada en T2 (**b**) revela la extensión del proceso inflamatorio multiloculado y la correspondiente imagen ponderada en T1 (**c**) descarta la presencia de hemorragia. **d** Tras la administración de gadolinio, la imagen ponderada en T1 con supresión de la grasa muestra el grado de engrosamiento y realce parietal. **e** Una ecografía realizada inmediatamente antes de la RM corrobora la complejidad de la colección.

mínimo casi completa, de realce es la regla y las imágenes con sustracción por lo general son útiles. Tercero, la hemorragia intersticial (que refleja congestión vascular) es frecuente y virtualmente diagnóstica, en especial en un contexto clínico sugestivo (Figuras 10.22 y 10.23). Rastree el pedículo vascular, si es posible, para identificar una torsión anormal. En ocasiones, ninguna de estas

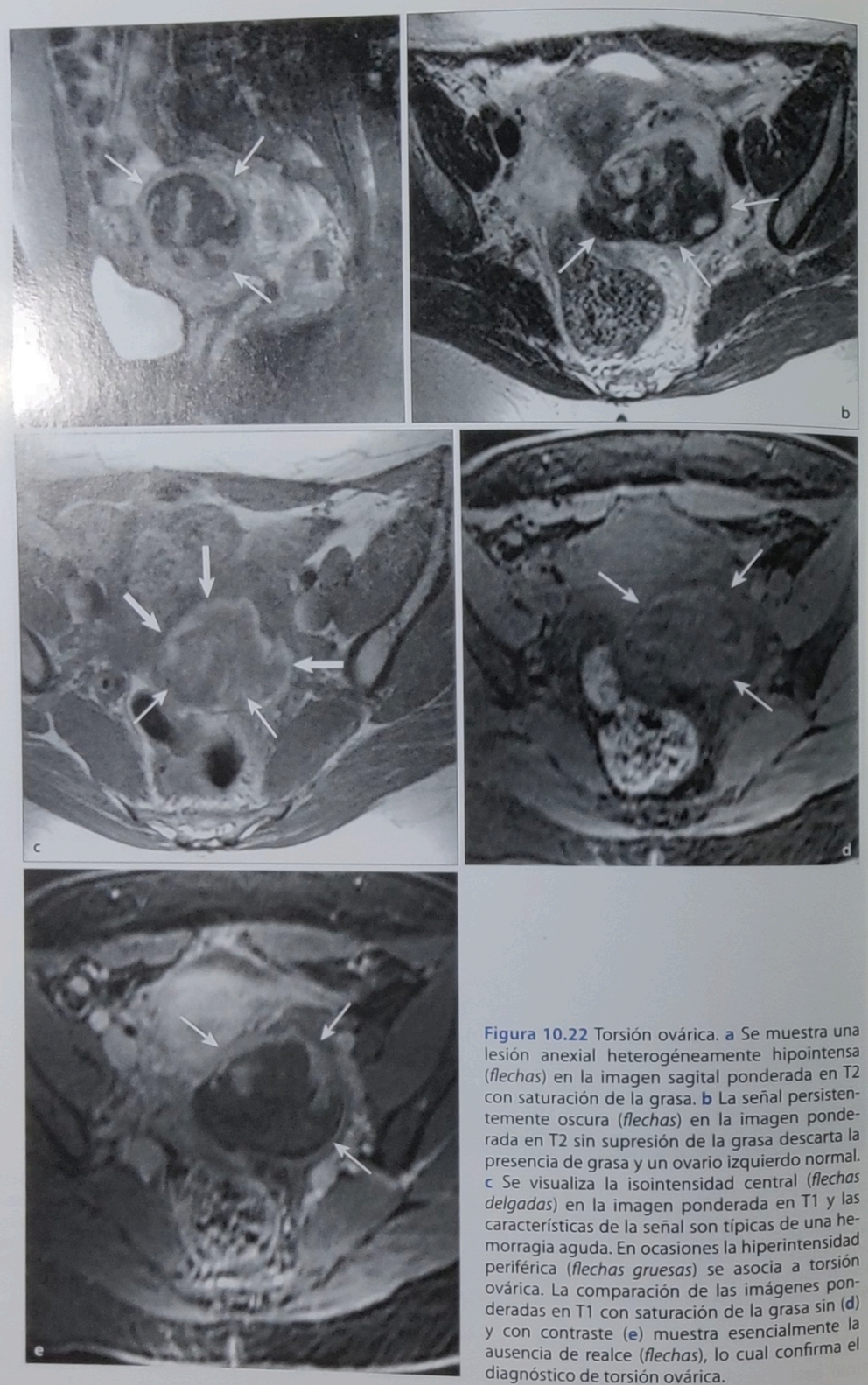


Figura 10.22 Torsión ovárica. **a** Se muestra una lesión anexial heterogéneamente hipointensa (*flechas*) en la imagen sagital ponderada en T2 con saturación de la grasa. **b** La señal persistentemente oscura (*flechas*) en la imagen ponderada en T2 sin supresión de la grasa descarta la presencia de grasa y un ovario izquierdo normal. **c** Se visualiza la isointensidad central (*flechas delgadas*) en la imagen ponderada en T1 y las características de la señal son típicas de una hemorragia aguda. En ocasiones la hiperintensidad periférica (*flechas gruesas*) se asocia a torsión ovárica. La comparación de las imágenes ponderadas en T1 con saturación de la grasa sin (**d**) y con contraste (**e**) muestra esencialmente la ausencia de realce (*flechas*), lo cual confirma el diagnóstico de torsión ovárica.

características es evidente y la única pista es el ovario anormalmente aumentado de tamaño con proliferación del estroma central y desplazamiento periférico de folículos aumentados de tamaño (Figura 10.24). Este aspecto refleja un desarrollo relativamente leve y gradual o intermitente de una torsión con relativa compensación. Este fenómeno se denomina "edema ovárico masivo". Una

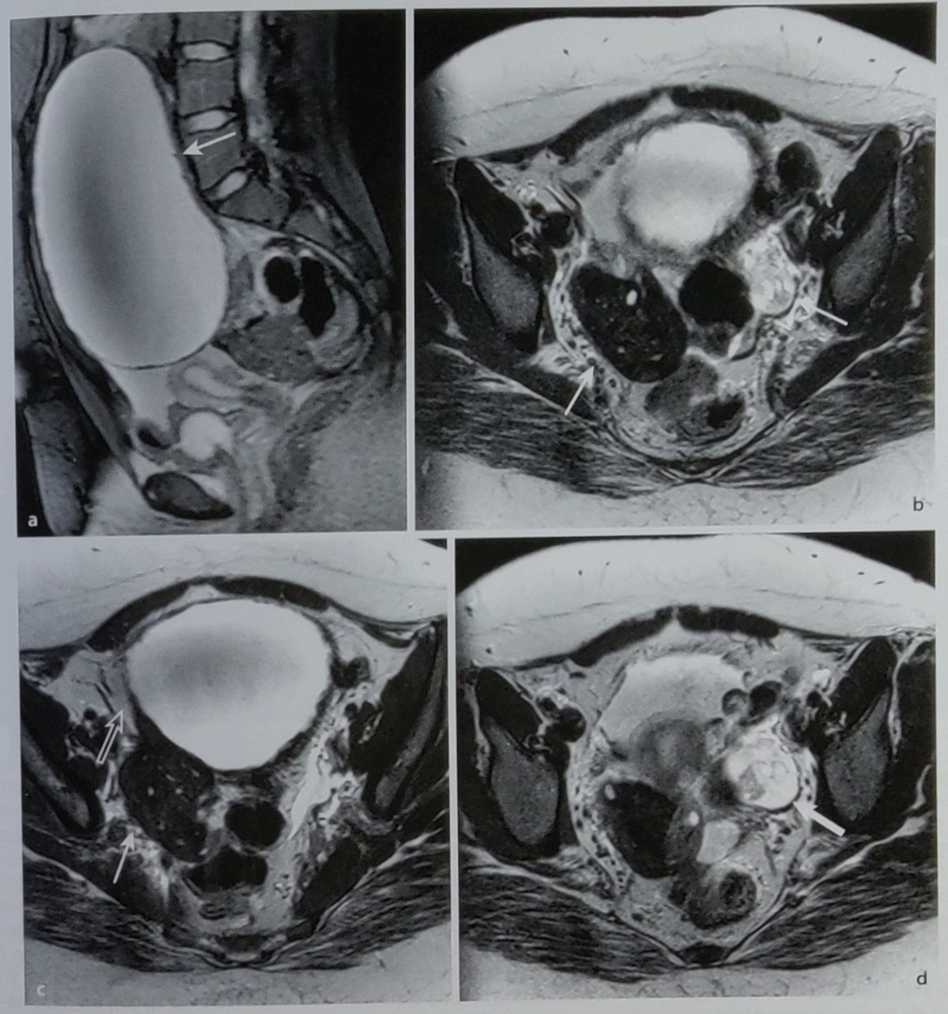
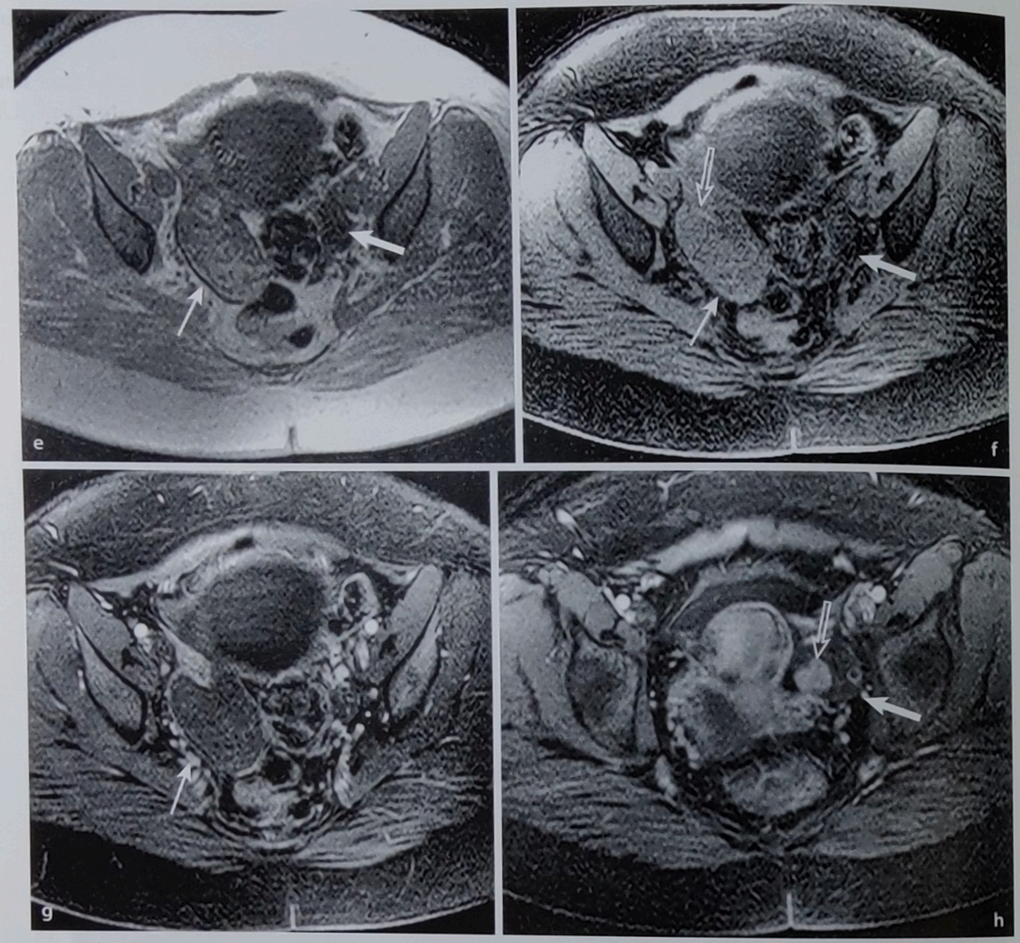


Figura 10.23 Torsión ovárica bilateral. **a** La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa revela una gran lesión quística unilocular con un engrosamiento parietal levemente irregular (*flecha*) que tras la extirpación quirúrgica resultó ser un cistoadenoma seroso. **b** La imagen axial ponderada en T2 muestra una hipointensidad difusamente anormal del ovario derecho (*flecha gruesa*) e hiperintensidad difusamente anormal del ovario izquierdo (*flecha delgada*). **c**-**e** Las imágenes axiales ponderadas en T2 en la cara caudal de la lesión demuestran la relación espacial respecto de los ovarios heterogéneamente anormales en forma bilateral (ovario derecho, *flecha delgada* en **c**, **e**; ovario izquierdo, *flecha gruesa* en **d**, **e**). El ovario derecho aumentado de tamaño con hipointensidad difusa se observa directamente adherido a una corteza delgada de tejido que se extiende a lo largo de la cara lateral del tumor (*flecha hueca* en **c**), lo que indica su origen en el ovario derecho. El ovario izquierdo marcadamente hiperintenso está aumentado de tamaño en menor medida. Las imágenes ponderadas en T1 sin (**e**) y con (**f**) supresión de la grasa revelan hipointensidad ovárica, particularmente a izquierda (ovario derecho, *flecha delgada* en **e**, **f**; ovario izquierdo, *flecha gruesa* en **e**, **f**), con un mínimo borde periférico de hiperintensidad que se observa en mayor definición en la imagen con supresión de la grasa (*flecha hueca* en **f**). **g** La ausencia de realce se identifica de forma más definitiva (*flecha*). **h** Se detecta un leve realce relativo del ovario (*flecha gruesa*) y una lesión focal serpiginosa (*flecha hueca*) que probablemente representen las secuelas de un quiste del cuerpo lúteo involucionado. La extirpación quirúrgica confirmó una isquemia hemorrágica del ovario derecho; el ovario izquierdo se describió como edematoso, pero no isquémico: quizá los efectos de una isquemia/torsión parcial intermitente de bajo grado. ▶



▶ **Figura 10.23** Torsión ovárica bilateral. **a** La imagen sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa revela una gran lesión quística unilocular con un engrosamiento parietal levemente irregular (*flecha*) que tras la extirpación quirúrgica resultó ser un cistoadenoma seroso. **b** La imagen axial ponderada en T2 muestra una hipointensidad difusamente anormal del ovario derecho (*flecha gruesa*) e hiperintensidad difusamente anormal del ovario izquierdo (*flecha delgada*). **c-e** Las imágenes axiales ponderadas en T2 en la cara caudal de la lesión demuestran la relación espacial respecto de los ovarios heterogéneamente anormales en forma bilateral (ovario derecho, *flecha delgada* en **c**, **e**; ovario izquierdo, *flecha gruesa* en **d**, **e**). El ovario derecho aumentado de tamaño con hipointensidad difusa se observa directamente adherido a una corteza delgada de tejido que se extiende a lo largo de la cara lateral del tumor (*flecha hueca* en **c**), lo que indica su origen en el ovario derecho. El ovario izquierdo marcadamente hiperintenso está aumentado de tamaño en menor medida. Las imágenes ponderadas en T1 sin (**e**) y con (**f**) supresión de la grasa revelan hipointensidad ovárica, particularmente a izquierda (ovario derecho, *flecha delgada* en **e**, **f**; ovario izquierdo, *flecha gruesa* en **e**, **f**), con un mínimo borde periférico de hiperintensidad que se observa en mayor definición en la imagen con supresión de la grasa (*flecha hueca* en **f**). **g** La ausencia de realce se identifica de forma más definitiva (*flecha*). **h** Se detecta un leve realce relativo del ovario (*flecha gruesa*) y una lesión focal serpiginosa (*flecha hueca*) que probablemente representen las secuelas de un quiste del cuerpo lúteo involucionado. La extirpación quirúrgica confirmó una isquemia hemorrágica del ovario derecho; el ovario izquierdo se describió como edematoso, pero no isquémico: quizá los efectos de una isquemia/torsión parcial intermitente de bajo grado.

característica curiosa de este trastorno es la predilección por el ovario derecho, lo que se explica por la mayor presión en la vena ovárica izquierda; ello le confiere una mayor tolerancia a la torsión.

Embarazo ectópico. En presencia de sangre (y embarazo), tenga en mente el embarazo ectópico, debido a su posible resultado fatal. El único hallazgo potencialmente específico y patognomónico es la presencia de un saco gestacional. Otros hallazgos se superponen con otras enfermedades ginecológicas agudas (en especial la torsión) e incluyen hematosálpinx/hematoma anexial, ascitis hemorrágica y un tumor anexial hemorrágico complejo (Figura 10.25). Siempre considere un

Figura 10.24 Torsión ovárica manifestada como un ovario aumentado de tamaño. **a**, **b** Las imágenes axiales ponderadas en T2 en una paciente con un embarazo intrauterino temprano muestran un pequeño saco gestacional (*flecha* en **a**) y un ovario masivamente aumentado de tamaño (*flechas gruesas* en **b**) con múltiples quistes de gran tamaño (*flechas huecas* en **b**). **c** La imagen localizadora coronal ponderada en T1 con eco de gradiente brinda una idea de la escala del ovario (*flechas delgadas*), el cual eclipsa a la vejiga (*flecha gruesa*) y abarca más de la mitad del ancho abdominal.

embarazo ectópico en una mujer en edad reproductiva que se presenta con un cuadro agudo y un tumor anexial complejo y edema o hemorragia, y correlacione con el estado de embarazo y valores de gonadotrofina coriónica humana (GCh).

Lesiones quísticas y sólidas complejas

Primarias

Fuera de las lesiones anexiales agudas, la complejidad implica tejido sólido o neoplasias. Las neoplasias ováricas varían desde casi completamente quísticas (en general de tipo epitelial) a sólidas. El tratamiento de las lesiones quísticas se centra en la identificación de características complejas. Se puede ignorar o explorar los quistes simples, mientras que los quistes con evidencia de tejido sólido requieren su extirpación quirúrgica. El reconocimiento de este hecho y la discriminación exacta de los quistes simples son más importantes que el diagnóstico específico de lesiones quísticas o sólidas.

Neoplasias epiteliales. De forma casi invariable, las neoplasias ováricas quísticas tienen su origen en la línea celular del epitelio ovárico con predominio de dos subtipos principales: el cistoadenoma (o cistoadenocarcinoma) seroso o el cistoadenoma (o cistoadenocarcinoma) mucinoso (entre los cinco subtipos totales). En pos de mantener la perspectiva sobre el problema de las neoplasias ováricas, existen cuatro categorías principales: epiteliales, de células germinales, del cordón sexual-estromales y metastásicas (Cuadro 10.6).[4] Los tumores epiteliales representan el 60% de todas

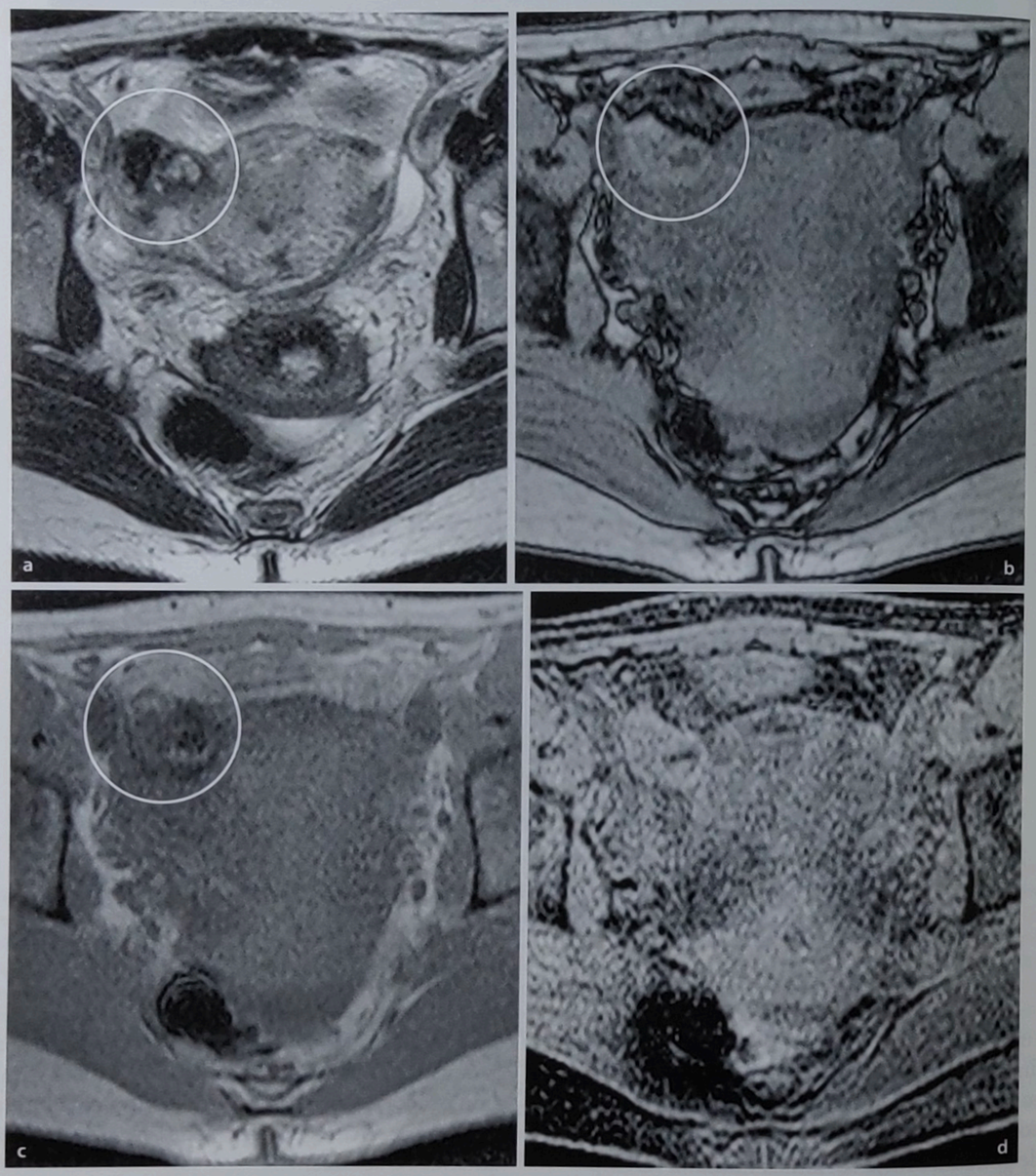
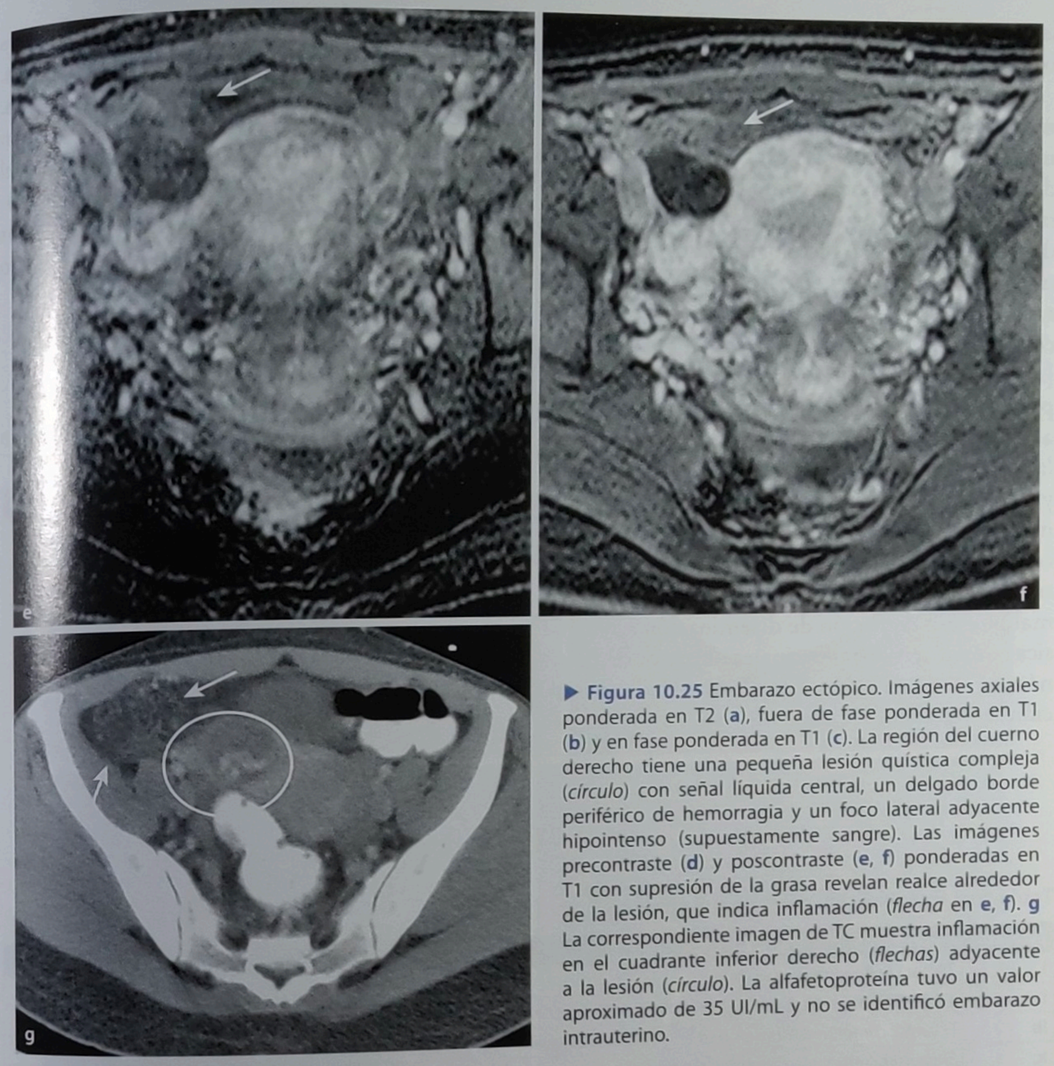


Figura 10.25 Embarazo ectópico. Imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), fuera de fase ponderada en T1 (**b**) y en fase ponderada en T1 (**c**). La región del cuerno derecho tiene una pequeña lesión quística compleja (*círculo*) con señal líquida central, un delgado borde periférico de hemorragia y un foco lateral adyacente hipointenso (supuestamente sangre). Las imágenes precontraste (**d**) y poscontraste (**e**, **f**) ponderadas en T1 con supresión de la grasa revelan realce alrededor de la lesión, que indica inflamación (*flecha* en **e**, **f**). **g** La correspondiente imagen de TC muestra inflamación en el cuadrante inferior derecho (*flechas*) adyacente a la lesión (*círculo*). La alfafetoproteína tuvo un valor aproximado de 35 UI/mL y no se identificó embarazo intrauterino. ▶



▶ **Figura 10.25** Embarazo ectópico. Imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), fuera de fase ponderada en T1 (**b**) y en fase ponderada en T1 (**c**). La región del cuerno derecho tiene una pequeña lesión quística compleja (*círculo*) con señal líquida central, un delgado borde periférico de hemorragia y un foco lateral adyacente hipointenso (supuestamente sangre). Las imágenes precontraste (**d**) y poscontraste (**e**, **f**) ponderadas en T1 con supresión de la grasa revelan realce alrededor de la lesión, que indica inflamación (*flecha* en **e**, **f**). **g** La correspondiente imagen de TC muestra inflamación en el cuadrante inferior derecho (*flechas*) adyacente a la lesión (*círculo*). La alfafetoproteína tuvo un valor aproximado de 35 UI/mL y no se identificó embarazo intrauterino.

Cuadro 10.6 Clasificación de las neoplasias ováricas

- Epiteliales:
  - Serosas
  - Mucinosas
  - Endometrioides
  - De células claras
  - De Brenner
  - Indiferenciadas
- Tumores de células germinales:
  - Teratoma:
    - Maduro
    - Inmaduro
  - Disgerminoma
  - Tumor del seno endodérmico
  - Carcinoma de células embrionarias
  - Coriocarcinoma
  - Tumor del cordón sexual-estromal
  - Tumor de células de la granulosa-estromales:
    - Tumor de células de la granulosa
    - Fibrotecoma
    - Tumor estromal esclerosante
  - Tumor de células de Leydig
  - Tumores de células productoras de esteroides
- Metástasis

las neoplasias y la gran mayoría de las neoplasias ováricas malignas (~ 85%).[5]

Las neoplasias del epitelio ovárico son enfermedades de mujeres de edad avanzada, con una incidencia máxima en la sexta y séptima décadas de la vida. Se clasifican como benignas (60%), limítrofes o de bajo grado (5%) o malignas (35%), dependiendo de la histología y del comportamiento clínico. Nuestro trabajo es detectar características que sugieran malignidad (como un componente sólido evidente, un gran tamaño [> 4 cm], engrosamiento parietal, proyecciones papilares) o diseminación metastásica (ascitis, adenopatía o implantes peritoneales e invasión de la pared lateral de la pelvis) (Tablas 10.5 y 10.6 y Figura 10.26). El tratamiento clínico depende menos de la diseminación local en comparación con el carcinoma del cuello uterino (y endometrial). La discriminación entre lesión benigna y maligna y la detección de diseminación metastásica constituyen los principales objetivos de diagnóstico por imágenes. Por último, la estadificación se logra quirúrgicamente.

Si bien la diferenciación entre los diferentes subtipos epiteliales es en gran medida teórica, el pronóstico y el potencial maligno difieren. Alrededor del 40% de los tumores serosos son de bajo grado o malignos, en comparación con el 20% de las neoplasias mucinosas. Las características en la RM de los dos subtipos histológicos principales se superponen ampliamente, pero

Tabla 10.6 Características que sugieren malignidad en neoplasias del epitelio ovárico

Variable	Benignas	Malignas
Tamaño	Diámetro < 4 cm	Diámetro ≥ 4 cm
Componente	Completamente quístico	Tejido sólido Proyecciones papilares
Pared	Delgada (< 3 mm)	Gruesa
Ascitis	Ausente	Con probables implantes
Otra		▪ Adenopatía ▪ Invasión de la pared pélvica

Tabla 10.5 Estadificación del carcinoma ovárico

Estadio	Descripción
I	Tumor confinado a los ovarios
Ia	Tumor limitado a un ovario, cápsula intacta, ausencia de tumor sobre la superficie, lavados negativos
Ib	El tumor compromete ambos ovarios, por lo demás igual al Ia
Ic	Tumor limitado a uno o ambos ovarios
Ic1	Diseminación quirúrgica
Ic2	Rotura capsular antes de la cirugía o tumor sobre la superficie ovárica
Ic3	Células malignas en el líquido ascítico o en lavados peritoneales
II	El tumor compromete uno o ambos ovarios con extensión hacia la pelvis (por debajo del reborde pélvico) o cáncer peritoneal primario
IIa	Extensión o implante en el útero o las trompas uterinas
IIb	Extensión hacia otros tejidos pélvicos intraperitoneales
III	El tumor compromete uno o ambos ovarios con diseminación confirmada mediante citología o histología hacia el peritoneo por fuera de la pelvis o metástasis hacia los ganglios linfáticos retroperitoneales
IIIa1 IIIa1 (i) IIIa1 (ii)	Solo ganglios linfáticos retroperitoneales positivos Metástasis ≤ 10 mm Metástasis > 10 mm
IIIa2	Compromiso peritoneal microscópico y extrapélvico (por encima del reborde) ± ganglios linfáticos retroperitoneales positivos
IIIb	Metástasis macroscópicas extrapélvicas peritoneales ≤ 2 cm ± ganglios linfáticos retroperitoneales positivos; incluye extensión hacia la cápsula del hígado/bazo
IIIc	Metástasis macroscópicas extrapélvicas peritoneales > 2 cm ± ganglios linfáticos retroperitoneales positivos; incluye extensión hacia la cápsula del hígado/bazo
IV	Metástasis a distancia, descartar metástasis peritoneales
IVa	Derrame pleural con citología positiva
IVb	Metástasis en el parénquima hepático o esplénico, metástasis hacia órganos extraabdominales (incluidos ganglios linfáticos inguinales y ganglios linfáticos fuera de la cavidad abdominal)

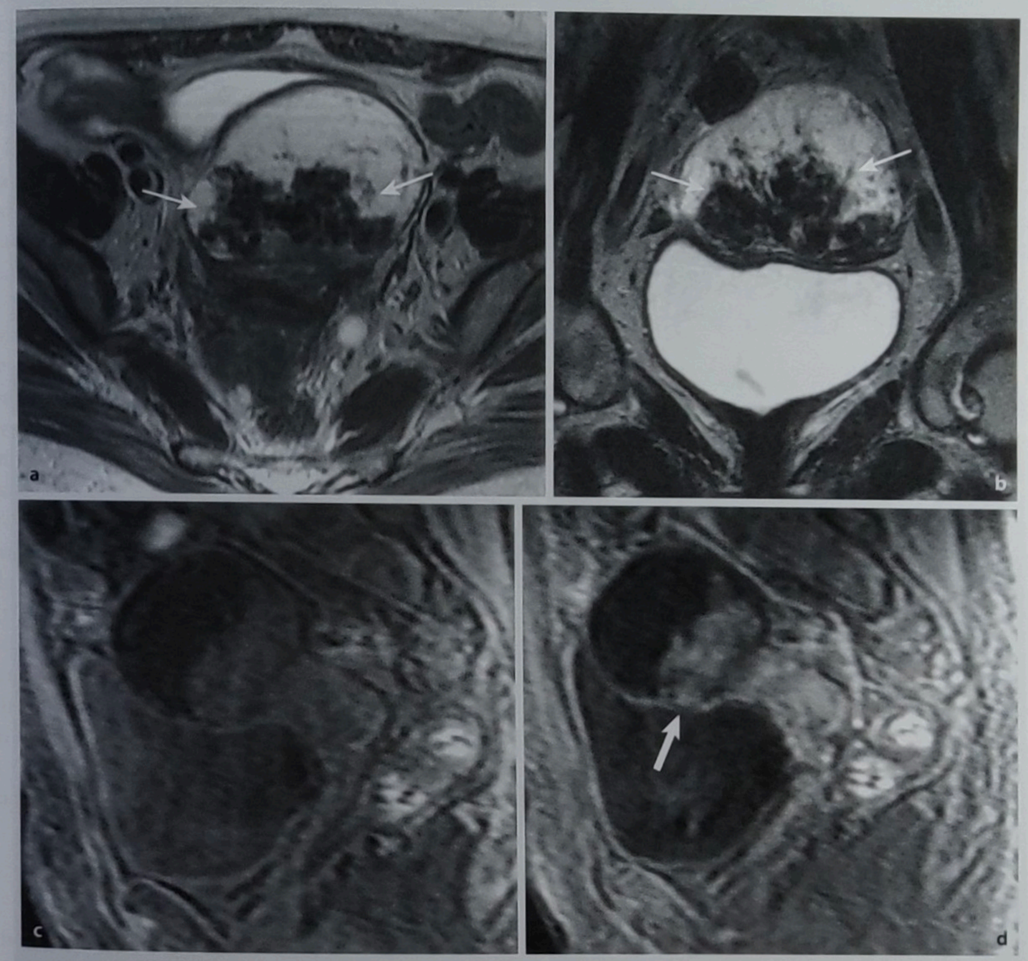
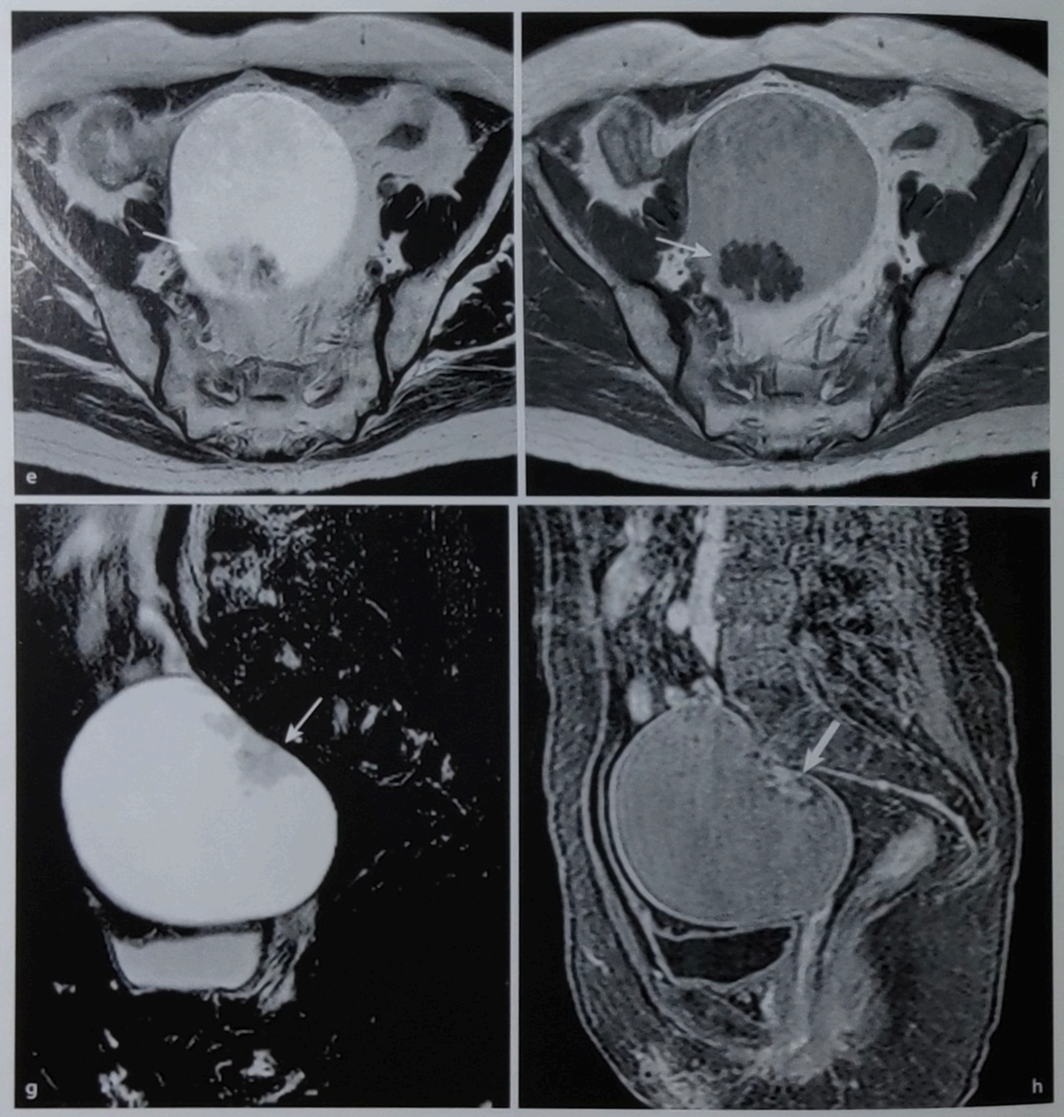


Figura 10.26 Características malignas de una neoplasia epitelial ovárica. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) muestran grandes excrecencias murales papilares (*flechas*) que virtualmente llenan la cavidad del tumor quístico anexial unilocular de pared engrosada. Las imágenes sagitales ponderadas en T1 con supresión de la grasa precontraste (**c**) y poscontraste (**d**) muestran realce de las excrecencias murales (*flecha gruesa* en **d**), lo que significa tejido sólido y viable en un cistoadenocarcinoma seroso. Un adenocarcinoma seromucinoso de bajo grado en una paciente diferente (imágenes axial ponderada en T2 [**e**], axial ponderada en T1 [**f**], sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa [**g**] y sagital ponderada en T1 con contraste [**h**]) manifiesta características similares (aunque con menor complejidad) con una excrecencia papilar más pequeña y más confinada (*flecha delgada* en **e**-**g**) que exhibe leve realce (*flecha gruesa* en **h**). ▶



▶ **Figura 10.26** Características malignas de una neoplasia epitelial ovárica. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) muestran grandes excrecencias murales papilares (*flechas*) que virtualmente llenan la cavidad del tumor quístico anexial unilocular de pared engrosada. Las imágenes sagitales ponderadas en T1 con supresión de la grasa precontraste (**c**) y poscontraste (**d**) muestran realce de las excrecencias murales (*flecha gruesa* en **d**), lo que significa tejido sólido y viable en un cistoadenocarcinoma seroso. Un adenocarcinoma seromucinoso de bajo grado en una paciente diferente (imágenes axial ponderada en T2 [**e**], axial ponderada en T1 [**f**], sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa [**g**] y sagital ponderada en T1 con contraste [**h**]) manifiesta características similares (aunque con menor complejidad) con una excrecencia papilar más pequeña y más confinada (*flecha delgada* en **e**-**g**) que exhibe leve realce (*flecha gruesa* en **h**).

existen algunas características que permiten la distinción (Tabla 10.7 y Figuras 10.27 y 10.28). Recuerde que es más probable que los tumores serosos sean malignos, y que los tumores mucinosos tienen predisposición a la diseminación intraperitoneal mucinosa de bajo grado (seudomixoma peritoneal). El objetivo más importante es identificar o descartar características malignas.[6] Incluso las lesiones relativamente asintomáticas pueden albergar rasgos malignos; se debe mantener un umbral bajo para sugerir la posibilidad (Figura 10.29).

Los otros subtipos de neoplasias epiteliales ováricas son mucho menos frecuentes. Los tipos endometrioide y de células claras por lo general son malignas y son las neoplasias malignas más frecuentes que se originan en la endometriosis (el endometrioide es el primero). Existen pocas características sugestivas, aunque no completamente confiables, de las neoplasias epiteliales menos frecuentes. El carcinoma endometrioide se aprecia como un tumor quístico complejo de gran tamaño con componentes sólidos y de frecuente distribución bilateral (30%-50%). El carcinoma de células claras con frecuencia se manifiesta como un quiste unilocular con protrusiones sólidas. Los tumores de Brenner, infrecuentemente malignos, por lo general son lesiones quísticas pequeñas, hipointensas (en T2), sólidas o multiloculadas con componentes sólidos (que pueden exhibir calcificaciones exuberantes); la hipointensidad uniforme refleja el estroma fibroso y en general limita el alcance de las posibilidades diagnósticas (Tabla 10.8). La asociación con la endometriosis sugiere un carcinoma endometrioide o de células claras.

El cistoadenofibroma es otro subtipo de neoplasia del epitelio ovárico. Habitualmente benignos, estos tumores por lo general expresan una morfología multiloculada y contienen tejido fibroso intralesional en forma de nódulos, placas o tabiques (Figura 10.30).

Otras neoplasias ováricas primarias. Otras variedades de neoplasias ováricas son bastante infrecuentes: constituye entre el 8% (del cordón sexual-estromales) y el 15%-20% (de células germinales) de las neoplasias ováricas. Los tumores de las células germinales incluyen el teratoma (maduro e inmaduro), el disgerminoma, el tumor del seno endodérmico, el carcinoma de células embrionarias y el coriocarcinoma; un análisis exhaustivo de estos tumores, en gran medida infrecuentes, escapa al alcance de este texto. Como se analizó previamente, el teratoma maduro (o quiste dermoide) es el tumor ovárico benigno más frecuente en las mujeres jóvenes. El aspecto benigno de un teratoma maduro en las imágenes varía desde completamente quístico hasta el de un tumor de gran tamaño con contenido lipídico, que corresponde a hiperintensidad en T1 suprimida en las secuencias con saturación de la grasa (*v.* Figuras 10.9-10.12). Los nódulos murales son frecuentes y pueden exhibir hipointensidad o un artefacto de susceptibilidad como resultado de la presencia de calcio o cabello (*v.* Figuras 10.9 y 10.10). Aunque el teratoma inmaduro también puede contener pequeños focos de grasa, su complejidad, mala definición, necrosis o hemorragia

Tabla 10.7 Características de las neoplasias del epitelio ovárico serosas frente a mucinosas

Característica	Serosas	Mucinosas
Clínica		
Benigna	25%	20%
Maligna	50%	10%
Proporción de casos malignos	▪ 60% benignas ▪ 15% de bajo potencial maligno ▪ 25% malignas	▪ 80% benignas ▪ 10%-15% de bajo potencial maligno ▪ 8%-10% malignas
Imágenes		
Tamaño	Pequeño	Grande
Morfología	▪ Unilocular ▪ Pared delgada	▪ Multilocular ▪ Lóculos pequeños
Intensidad de señal	Uniforme	Variable
Proyecciones papilares	Frecuentes	Infrecuentes
Calcificación	Psamomatosa	Lineal
Bilateralidad	Frecuente	Infrecuente
Carcinomatosis	Muy frecuente	Seudomixoma peritoneal

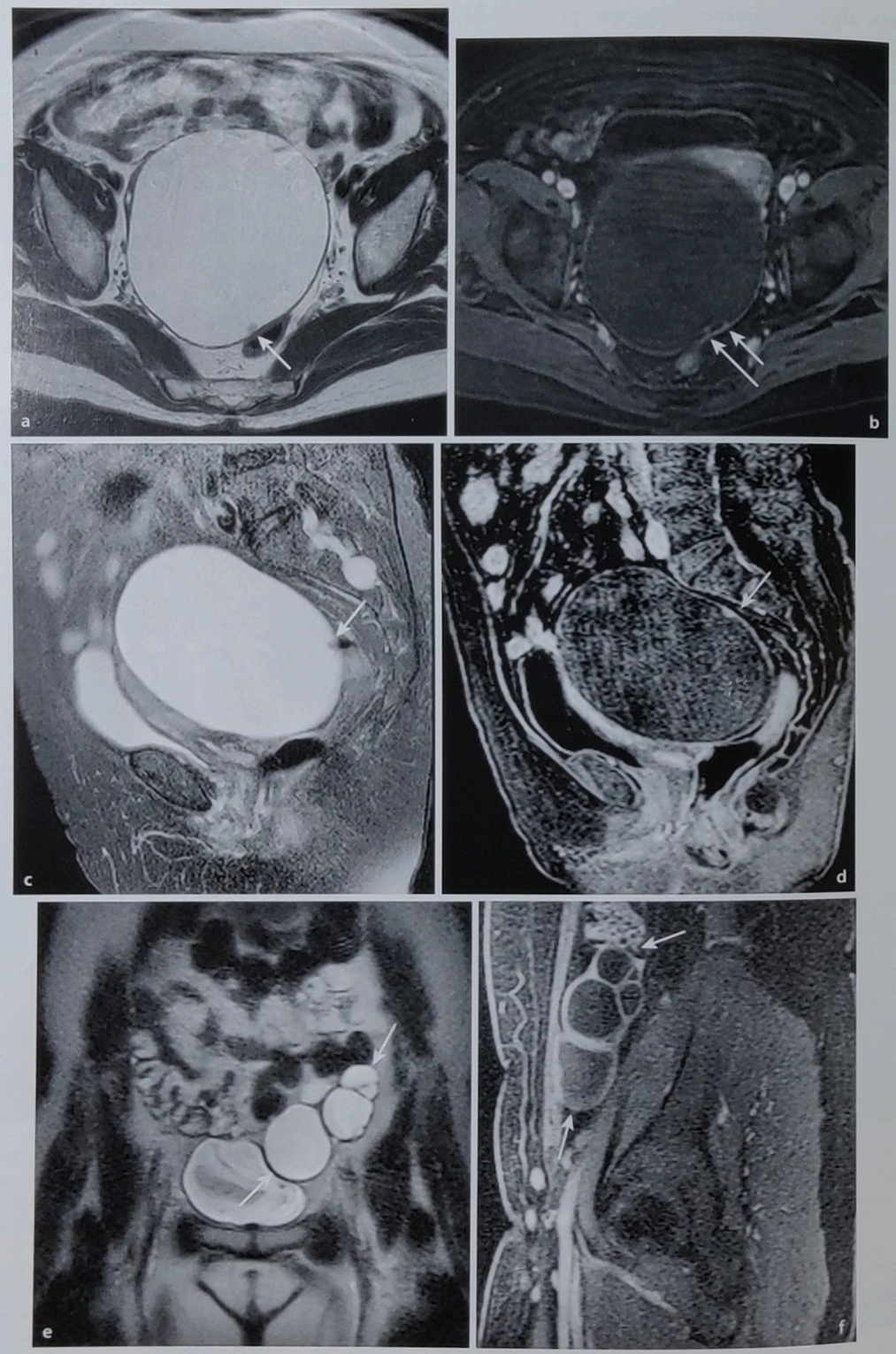


Figura 10.27 Cistoadenoma seroso. Imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y con contraste (**b**) y sagitales ponderada en T2 (**c**) y con contraste (**d**). Una gran lesión quística unilocular es virtualmente indistinguible de un quiste simple (funcional) excepto por el tamaño relativamente grande y algunos nódulos murales no visibles (*flechas* en **a**-**d**) que resaltan la importancia de la evaluación exhaustiva de estas lesiones, en especial cuando son grandes. Aunque es unilocular con más frecuencia que su homólogo mucinoso, el cistoadenoma seroso también presenta morfología multilocular (*flechas* en **e**, **f**), como se observa en una paciente diferente (imágenes coronales ponderada en T2 [**e**] y con contraste [**f**]).

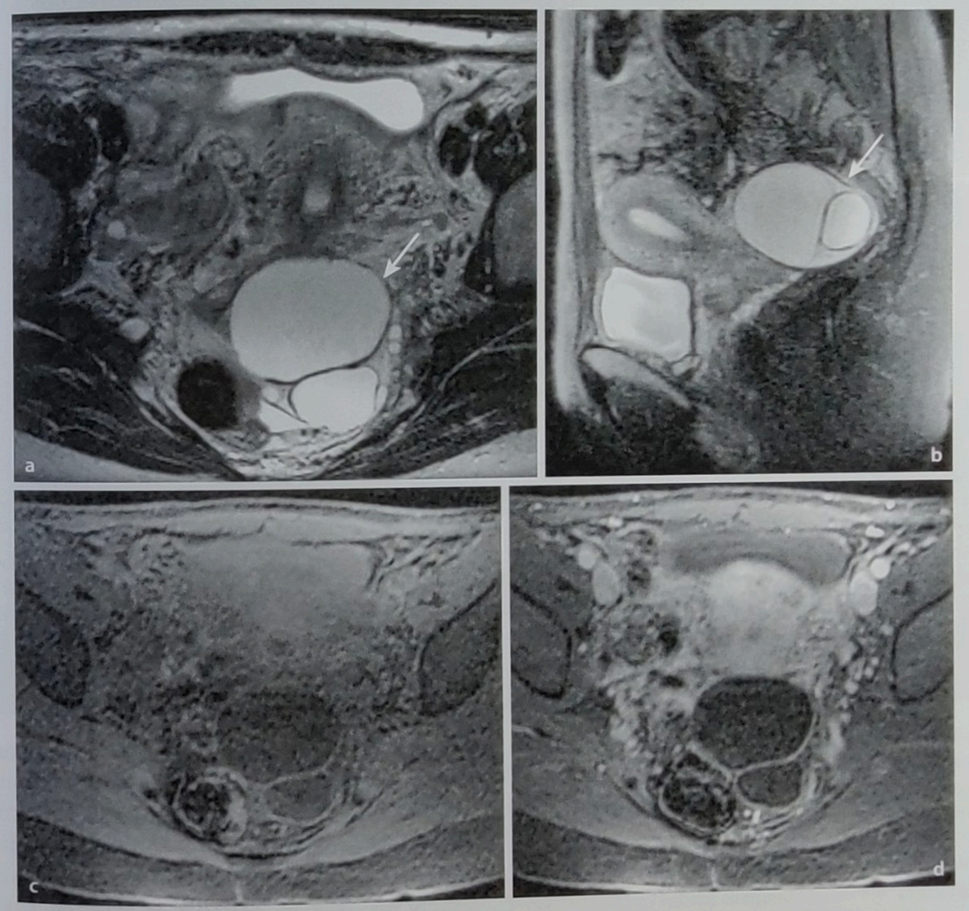


Figura 10.28 Cistoadenoma mucinoso. Las imágenes axiales ponderadas en T2 (**a**) y sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) de un cistoadenoma mucinoso del ovario izquierdo (*flecha*) muestran multilocularidad con tabiques delgados y sin otra evidencia de complejidad. Las imágenes precontraste (**c**) y poscontraste (**d**) confirman la ausencia de características malignas.

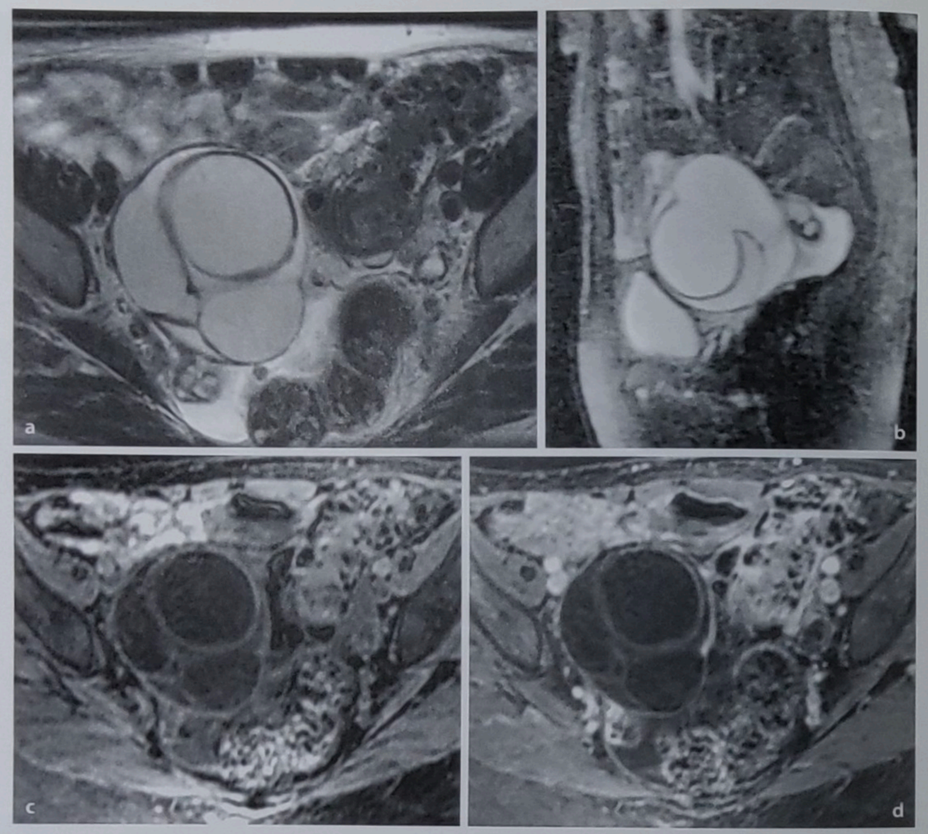


Figura 10.29 Cistoadenocarcinoma mucinoso. Las imágenes axiales ponderadas en T2 (**a**) y sagital ponderada en T2 con supresión de la grasa (**b**) muestran una lesión quística multiloculada de tamaño moderado con tabiques levemente engrosados. Las imágenes ponderadas en T1 precontraste (**c**) y poscontraste (**d**) no logran detectar potenciales características malignas adicionales. Sobre la base de los hallazgos de diagnóstico por imágenes, la probabilidad de neoplasia es definitiva y la probabilidad de malignidad es indeterminada. Se recomendó la cirugía y se extirpó un cistoadenocarcinoma mucinoso, sin evidencia de invasión.

Tabla 10.8 Diagnóstico diferencial de las lesiones ováricas hipointensas en T2

Lesión	Composición tisular
No neoplásica	
Endometrioma	Productos hemáticos concentrados
Torsión ovárica	Sangrado agudo
Neoplásica	
Cistoadenofibroma	Proliferación de estroma de colágeno denso
Fibroma	Tejido estromal fibroso
Tumor de Brenner	Abundante estoma fibroso
Tumor de Krukenberg	Proliferación estromal reactiva
Extraovárica	
Leiomioma pedunculado	Colágeno denso

interna y componentes sólidos ocultan su naturaleza maligna.

El tumor del seno endodérmico (tumor del saco vitelino) y el disgerminoma quizá sean más característicos por las secreciones hormonales asociadas y su predilección por afectar a mujeres jóvenes. Los tumores del seno endodérmico con frecuencia generan alfafetoproteína y los disgerminomas en ocasiones producen GCh. Ambos tienen un aspecto variable y exhiben características de complejidad y componentes sólidos. Ambos tumores (y los otros tumores de células germinales aún más infrecuentes) se encuentran en el diagnóstico diferencial de un tumor anexial sólido y complejo en una mujer joven (Figura 10.31).

Los tumores de cordones sexuales-estromales se originan en el mesénquima de las gónadas embrionarias, lo que significa que surgen a partir de las células ováricas que rodean a los oocitos.[7, 8] Entre estos tipos de células no germinales y no epiteliales están las células de la granulosa, las células tecales, las células de Sertoli, las células de Leydig y los fibroblastos. Las células de la granulosa y

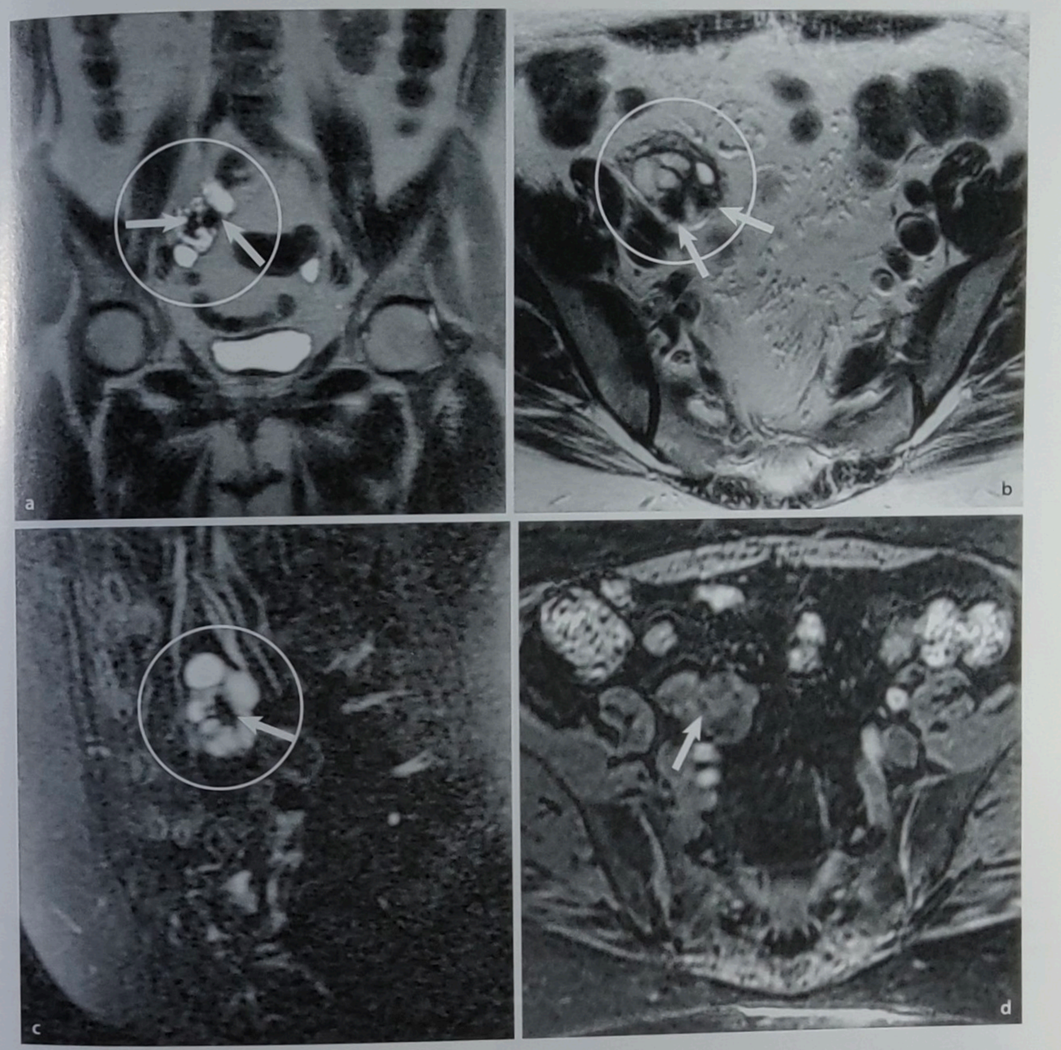


Figura 10.30 Cistoadenofibroma. Las imágenes ponderadas en T2 coronal (**a**) y axial (**b**) y sagital con supresión de la grasa (**c**) de un cistoadenofibroma del ovario derecho (*círculo*) muestran al menos dos grupos oscuros de tejido fibroso (*flechas*). **d** Hay un leve realce de los tabiques y de la placa fibrosa (*flecha*).

tecales participan en la producción de estrógeno y las células de Leydig secretan andrógenos; los tumores de estos tipos celulares (tumores de células de la granulosa, tecomas y tumores de células de Leydig, respectivamente) por lo general se asocian a una elevación de los niveles hormonales. Estas lesiones pueden ser benignas o malignas.

Los fibroblastos y las células tecales con frecuencia colaboran y forman un espectro de tumores benignos denominados según la contribución relativa de tejido fibroso y células tecales hormonalmente activas. Los fibromas son los tumores estromales más frecuentes y por lo general se produce en mujeres posmenopáusicas. A menudo son unilaterales e inactivos desde el punto de vista hormonal. Los fibromas suelen ser lesiones uniformes de hipointensidad uniforme en todas las secuencias de pulso y exhiben un leve realce, que puede ser difícil de visualizar (Figuras 10.32 y 10.33). Examine las imágenes con sustracción o mida los valores de la intensidad en comparación con un control, como el músculo, que presenta un realce de alrededor del 15%. Verifique la presencia de ascitis (y derrame pleural) que constituye la tríada del síndrome de Meigs (tumor ovárico benigno, derrame pleural y ascitis). Este es un trastorno infrecuente que se resuelve tras la extirpación del tumor que se considera originado a partir de los efectos friccionales de un tumor duro que estimula la producción de líquido peritoneal.

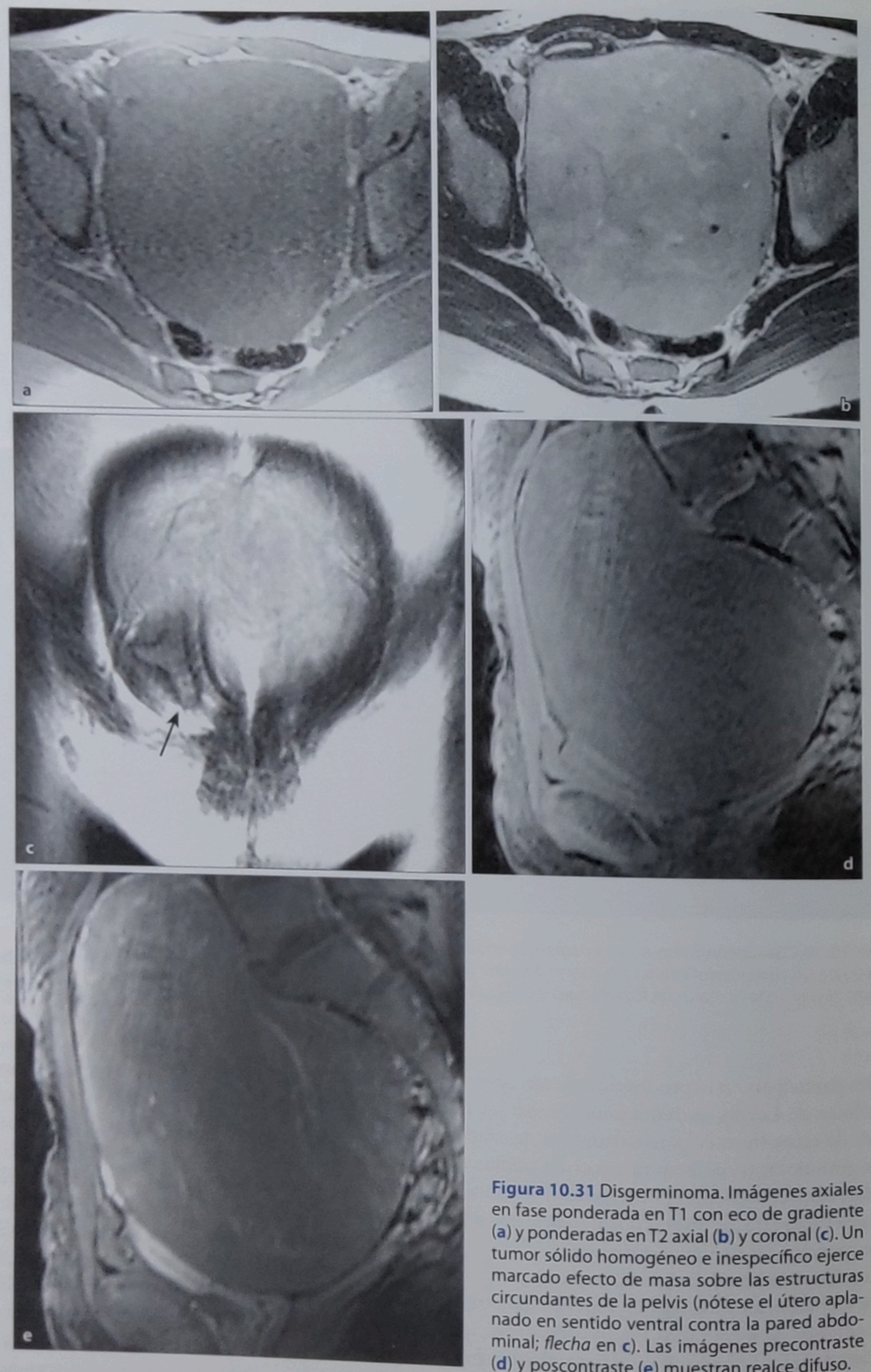


Figura 10.31 Disgerminoma. Imágenes axiales en fase ponderada en T1 con eco de gradiente (**a**) y ponderadas en T2 axial (**b**) y coronal (**c**). Un tumor sólido homogéneo e inespecífico ejerce marcado efecto de masa sobre las estructuras circundantes de la pelvis (nótese el útero aplanado en sentido ventral contra la pared abdominal; *flecha* en **c**). Las imágenes precontraste (**d**) y poscontraste (**e**) muestran realce difuso.

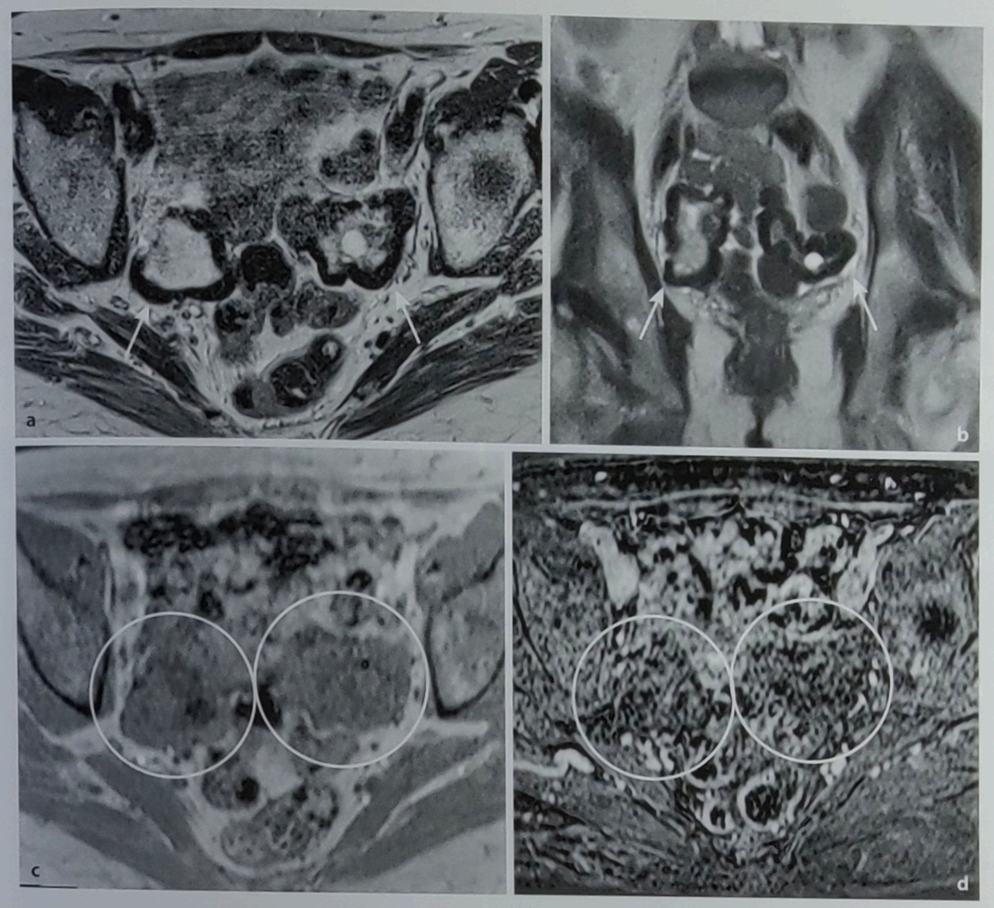


Figura 10.32 Fibromas bilaterales. La hipointensidad serpiginosa (*flechas*) distorsiona el aspecto de los ovarios bilateralmente en las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**). **c** La imagen axial en fase ponderada en T1 con eco de gradiente muestra leve hipointensidad homogénea a isointensidad (*círculos*); las características de la señal sugieren enfáticamente tejido fibroso. **d** Se detecta un leve realce bilateral (*círculos*) en la imagen poscontraste con sustracción.

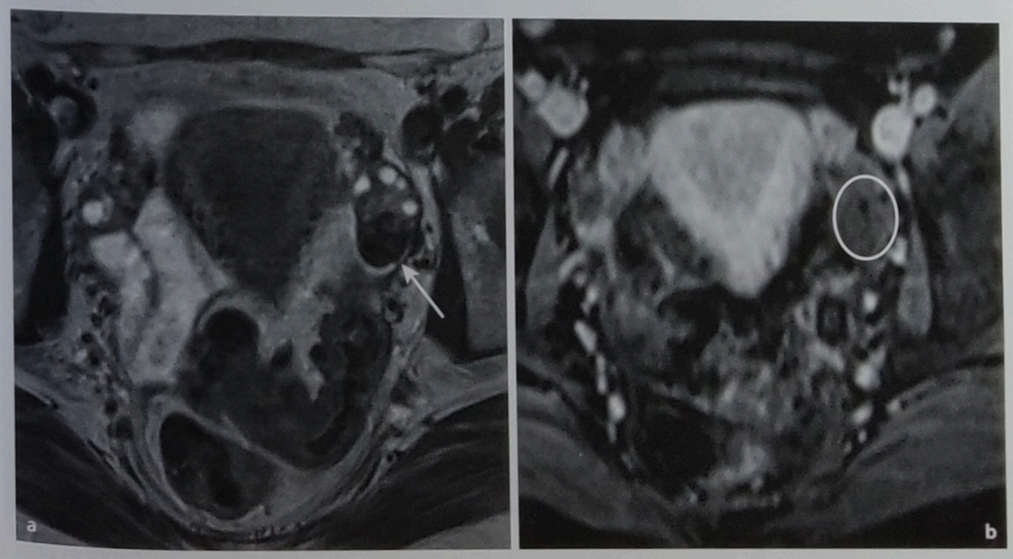


Figura 10.33 Fibroma ovárico. La imagen axial ponderada en T2 (**a**) muestra un pequeño fibroma del ovario izquierdo (*flecha* en **a**) con muy baja señal y leve realce (*círculo* en **b**) en la imagen con contraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**).

Los tecomas y los fibrotecomas, si bien contienen lípidos y son hormonalmente activos, por lo general no tienen un contenido lipídico suficiente como para ser detectados mediante la RM (o mediante microscopia). Solo en mujeres posmenopáusicas, en quienes no se espera la estimulación estrogénica del útero, se distingue un tecoma/fibrotecoma de un fibroma.

Los tumores de células de la granulosa son el tumor ovárico maligno del cordón sexual-estromal más frecuente, el cual constituye menos del 5% de todas las neoplasias ováricas malignas. Además los tumores de células de la granulosa son el tumor ovárico estrogénico más frecuente y un pequeño subgrupo se produce en niñas prepúberes (a diferencia del tecoma/fibrotecoma). Siguiendo un patrón de crecimiento macrofolicular con espacios quísticos multiloculares, el aspecto de diagnóstico por imágenes con frecuencia está complicado por hemorragia, degeneración fibrosa, crecimiento irregular o necrosis. En consecuencia, el aspecto del tumor de células de la granulosa varía desde ampliamente sólido a principalmente quístico, quizá con focos hemorrágicos (Figura 10.34).

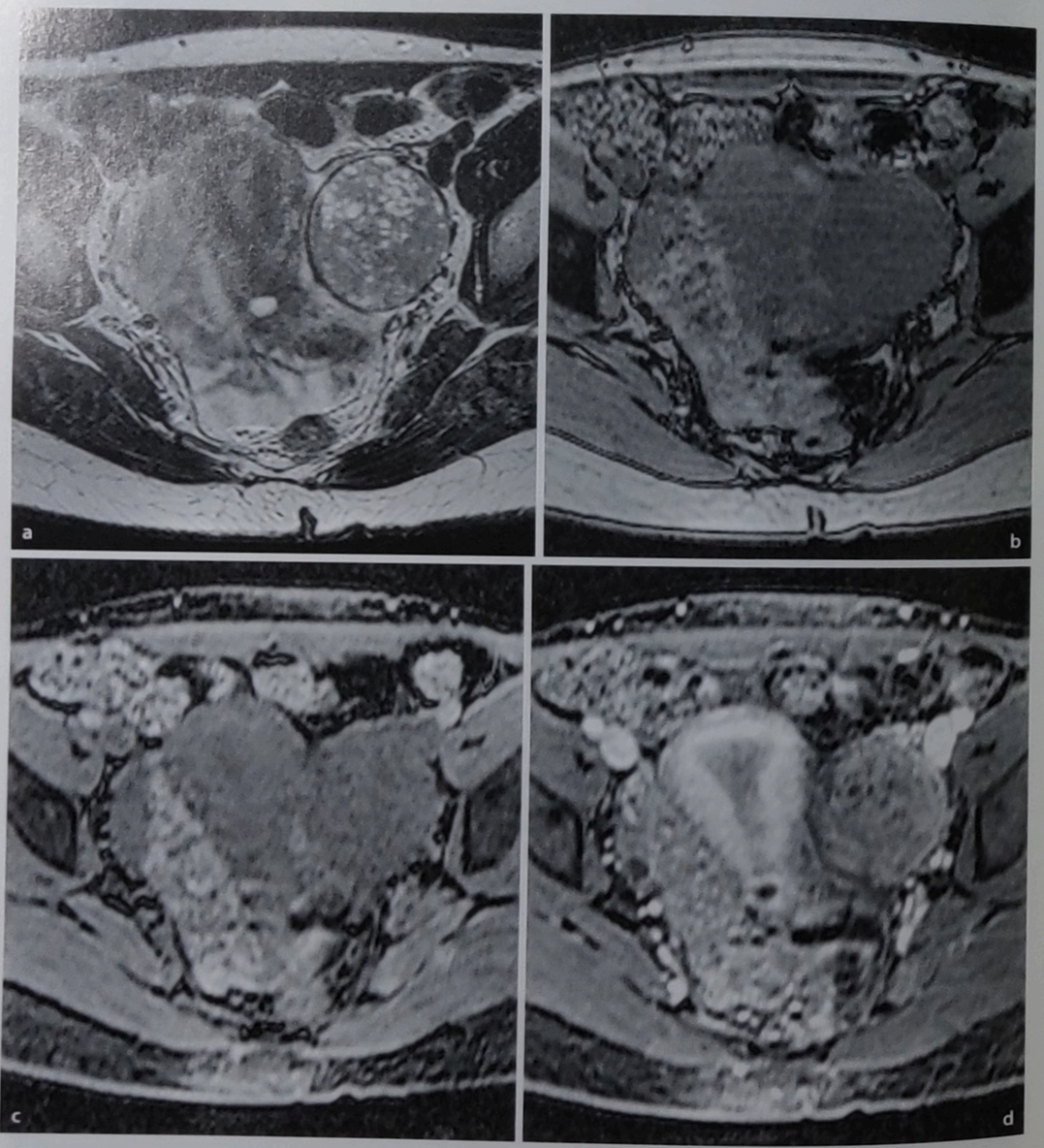


Figura 10.34 Tumor de células de la granulosa. **a** En este caso, en la imagen axial ponderada en T2 el tumor es principalmente sólido con focos quísticos hiperintensos puntiformes. La isointensidad homogénea en las imágenes ponderadas en T1 fuera de fase (**b**) y con supresión de la grasa (**c**) descarta la presencia de hemorragia. **d** Tras la administración de gadolinio endovenoso, se detecta realce moderado.

Los tumores de células de Sertoli-Leydig representan un espectro de lesiones compuesto por células de Sertoli y Leydig que secretan hormonas androgénicas. Al igual que la mayoría de los tumores ováricos virilizantes, el tumor de células de Sertoli-Leydig es muy infrecuente; representa menos del 0,5% de los tumores ováricos. El aspecto es inespecífico, varía de sólido a quístico y la hipointensidad variable en T2 refleja el estroma fibroso; la característica más distintiva es la secreción de hormonas androgénicas.

Los tumores estromales esclerosantes son tumores de cordones sexuales-estromales infrecuentes que habitualmente se producen en la segunda o tercera década de la vida. El aspecto de diagnóstico por imágenes se ha descrito como un "patrón seudolobular" con nódulos hipointensos con leve realce rodeados por un estroma hiperintenso en T2. Una combinación de componentes celulares de realce rápido y componentes de colágeno con realce gradual que exhiben realce periférico con progresión centrípeta caracteriza el aspecto de diagnóstico por imágenes.

Secundarios. Los tumores ováricos secundarios están formados predominantemente por metástasis de carcinoma gástrico, de mama y de colon. Cuando se originan en una neoplasia primaria maligna gastrointestinal, se aplica el epónimo de "tumor de Krukenberg". Aunque el aspecto es inespecífico, el proceso por lo general es bilateral y el tejido ovárico suele formar tejido desmoplásico en respuesta a las metástasis que resultan en componentes hipointensos en T2. Las lesiones ováricas sólidas bilaterales (hipointensas) en pacientes de edad avanzada (en especial con una conocida neoplasia primaria maligna [gástrica, de mama o de colon]) sugieren marcadamente la presencia de enfermedad metastásica (Figura 10.35).

Miscelánea

Ovarios globalmente alterados

Las alteraciones globales y bilaterales de los ovarios por lo general surgen a partir de desequilibrios hormonales (a menos que estén afectados por un proceso extrínseco, como enfermedad metastásica). Esta categoría se extiende desde ovarios casi normales a ovarios quísticos masivamente aumentados de tamaño, o desde ovarios multifoliculares (que es una forma leve del síndrome del ovario poliquístico [SOP] observado en la pubertad y asociado a niveles levemente reducidos de hormona foliculoestimulante [FSH]) en el extremo casi normal del espectro hasta el síndrome de hiperestimulación ovárica.

Síndrome del ovario poliquístico. Los ovarios multifoliculares y los ovarios poliquísticos difieren principalmente en su contexto clínico. El SOP (o síndrome de Stein-Leventhal) es una entidad clínica definida como hiperandrogenismo con anovulación crónica sin una etiología suprarrenal o hipofisaria subyacente. Los ovarios en estas pacientes tienen tamaño aumentado (por lo general en forma bilateral) y clásicamente contienen múltiples folículos algo aumentados de tamaño y de distribución periférica (Figura 10.36). Se han desarrollado criterios de diagnóstico por imágenes para ayudar al proceso diagnóstico e incluyen: volumen ovárico mayor de 10 cm^3, doce o más folículos por ovario, ausencia de folículo dominante de 10 mm o más y distribución periférica

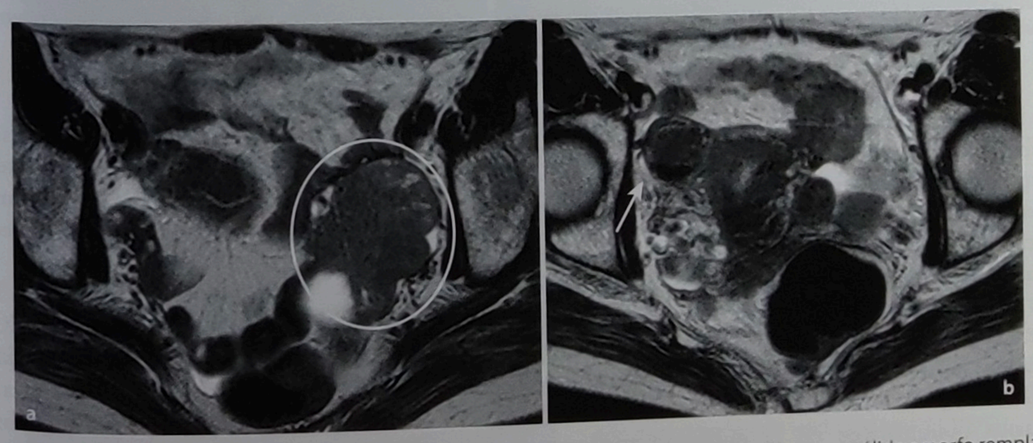


Figura 10.35 Lesiones ováricas metastásicas. **a, b** Imágenes axiales ponderadas en T2. Un tumor sólido amorfo remplaza al ovario izquierdo (*círculo* en **a**) y una lesión más pequeña y más hipointensa expande levemente y distorsiona al ovario derecho (*flecha* en **b**).

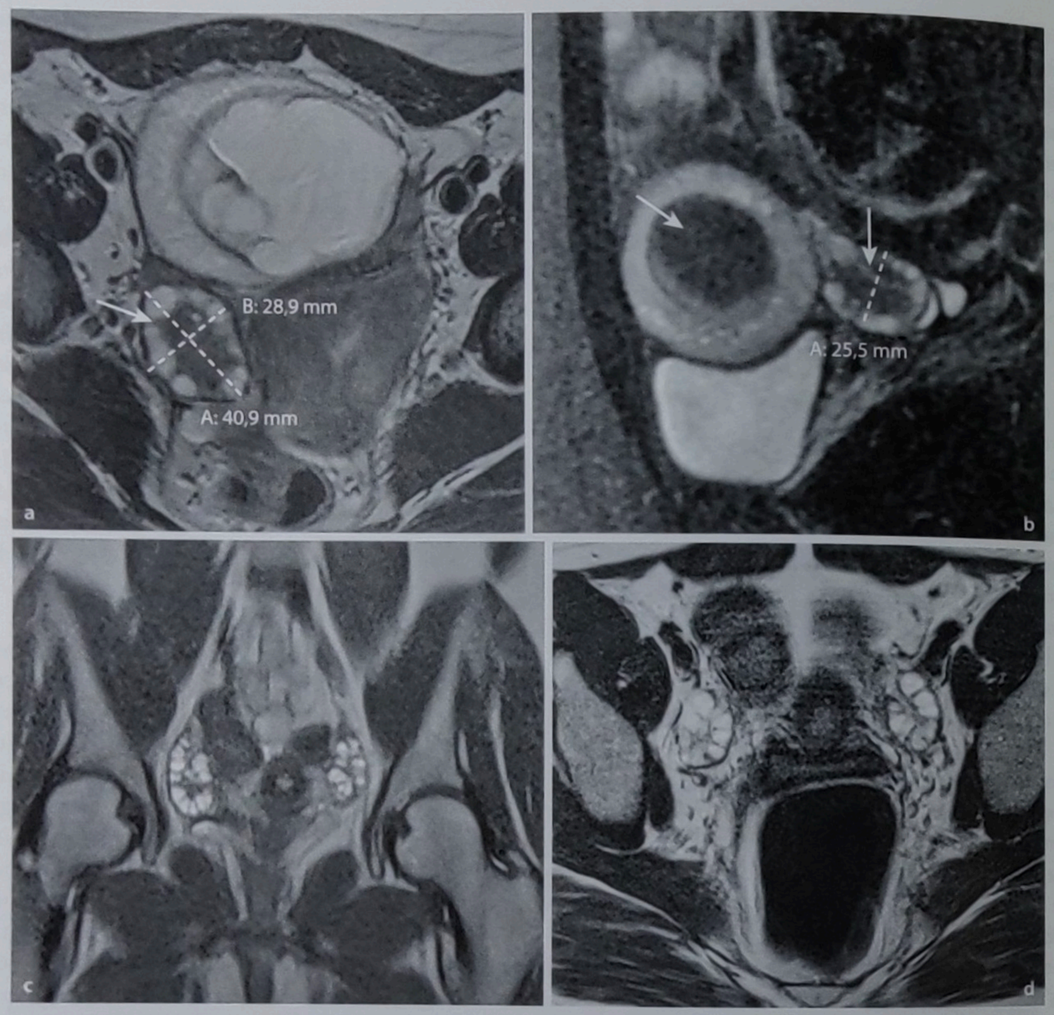


Figura 10.36 Ovarios poliquísticos. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y sagital con supresión de la grasa (**b**) de una paciente con presentación clínica de un síndrome del ovario poliquístico (SOP) muestran un ovario derecho aumentado de tamaño con múltiples folículos periféricos infracentimétricos y tejido estromal central hipertrófico (*flecha* en **a**), que respalda el diagnóstico clínico. El ovario izquierdo (no mostrado) exhibía características similares. El tumor quístico complejo demuestra en situación anterior cancelación de la señal central (*flechas* en **b**) en la imagen con supresión de la grasa, indicando contenido lipídico en un quiste dermoide. En una segunda paciente, sin evidencia clínica de SOP (imágenes ponderadas en T2 coronal [**c**] y axial [**d**]), los ovarios levemente aumentados de tamaño en forma bilateral contienen múltiples folículos de distribución periférica sin quiste dominante.

de los folículos; al menos dos o tres de estos ítems deben estar presentes para considerar el diagnóstico.[9] Tenga en cuenta que estos criterios fueron desarrollados como una herramienta diagnóstica ecográfica y considérelos como una guía general para la RM. Los ovarios poliquísticos difieren de los ovarios del SOP solo en la ausencia de síndrome clínico, no en el aspecto de diagnóstico por imágenes.

Los ovarios multifoliculares son en esencia ovarios poliquísticos en la pubertad mediana a tardía. La gonadotrofina pulsátil incompleta con niveles relativamente bajos de FSH inducen cambios leves en los ovarios. El tamaño ovárico varía desde normal a algo aumentado y se observan numerosos folículos pequeños (≤ 10 mm). Los hallazgos por lo general son menos drásticos que en los ovarios poliquísticos.

Síndrome de hiperestimulación ovárica. El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es un fenómeno iatrogénico infrecuente inducido por fármacos de fertilidad, en particular la terapia con gonadotrofina. Las manifestaciones clínicas varían desde un leve malestar hasta trastornos multiorgánicos potencialmente fatales (incluidos hemoconcentración, disminución del volumen

sanguíneo, trastornos de la coagulación, función renal anormal y dificultad respiratoria). Las categorías clínicas principales (leve, moderada y grave) clasifican a las pacientes según datos clínicos y de diagnóstico por imágenes. Los pacientes con SHO leve experimentan un ligero malestar abdominal y los ovarios por lo general miden menos de 5 cm de diámetro. En el SHO moderado, los ovarios miden entre 5 cm y 10 cm, y se desarrollan aumento de peso, vómitos y ascitis. Los ovarios superan los 10 cm en el SHO grave con empeoramiento de las manifestaciones clínicas, incluidos abundante líquido intraperitoneal, derrames pleurales, hipotensión y desequilibrios electrolíticos. Además es típico observar múltiples quistes ováricos aumentados de tamaño, y el aspecto en la RM se superpone con el edema ovárico y el SOP (Figura 10.37). Mientras que las características de diagnóstico por imágenes pueden ser indistinguibles en algunos casos, las presentaciones clínicas discrepan de forma significativa, lo cual permite un diagnóstico preciso (aunque con el aumento del tamaño de los ovarios en el SHO la posibilidad de torsión aumenta).

Endometriosis pélvica profunda. La endometriosis por lo general se identifica fácilmente sobre la base de su hiperintensidad en T1; sin embargo, la endometriosis sólida está compuesta por glándulas endometriales ectópicas y células estromales insertas en tejido fibroso denso y músculo liso que le otorgan una intensidad de señal baja en T2. Además, la identificación es complicada aún más por la localización, ya que la endometriosis con frecuencia se ubica adyacente a estructuras normalmente hipointensas en T2 (p. ej., ligamentos uterosacros, la muscular propia de la pared anterior del colon rectosigmoideo, la pared posterior de la vejiga y los ligamentos redondos). La identificación de glándulas endometriales ectópicas (intensidad de señal variable en T1 y alta en T2) con estos tumores ayuda a diferenciarlos de los tumores fibrosos (Figura 10.38).

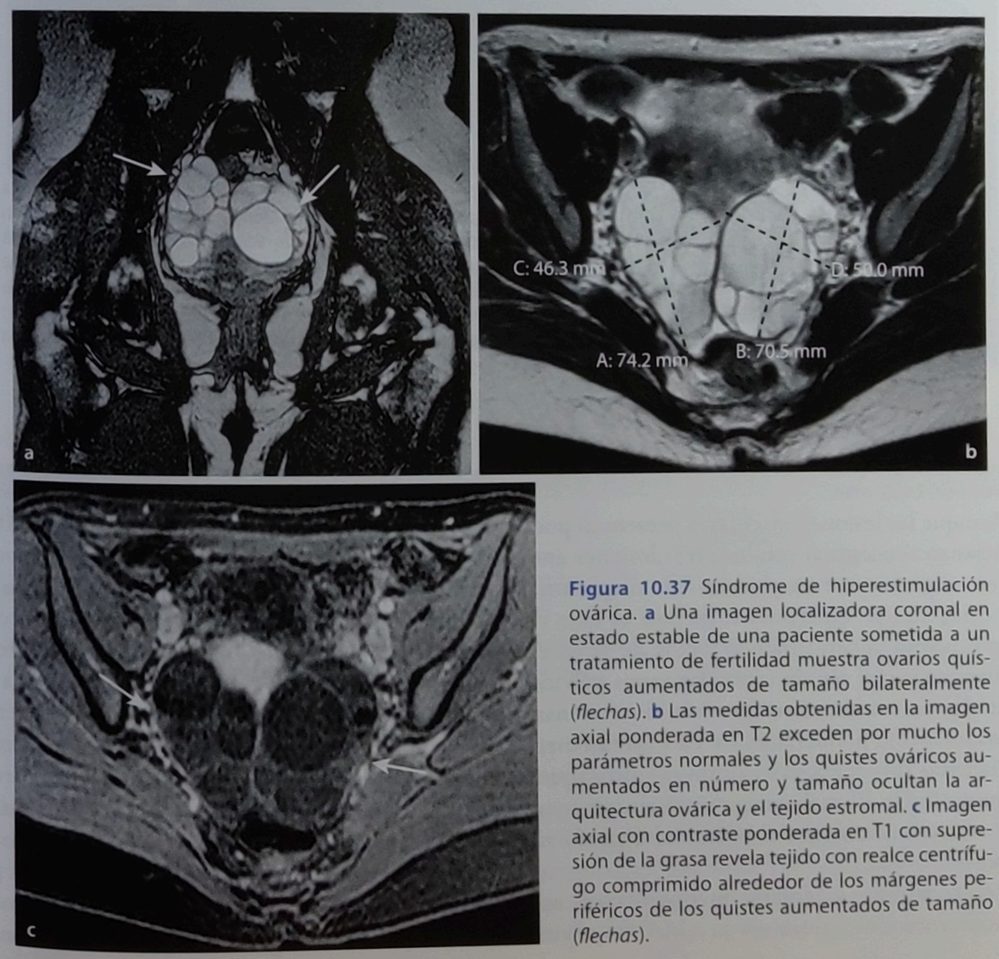


Figura 10.37 Síndrome de hiperestimulación ovárica. **a** Una imagen localizadora coronal en estado estable de una paciente sometida a un tratamiento de fertilidad muestra ovarios quísticos aumentados de tamaño bilateralmente (*flechas*). **b** Las medidas obtenidas en la imagen axial ponderada en T2 exceden por mucho los parámetros normales y los quistes ováricos aumentados en número y tamaño ocultan la arquitectura ovárica y el tejido estromal. **c** Imagen axial con contraste ponderada en T1 con supresión de la grasa revela tejido con realce centrífugo comprimido alrededor de los márgenes periféricos de los quistes aumentados de tamaño (*flechas*).

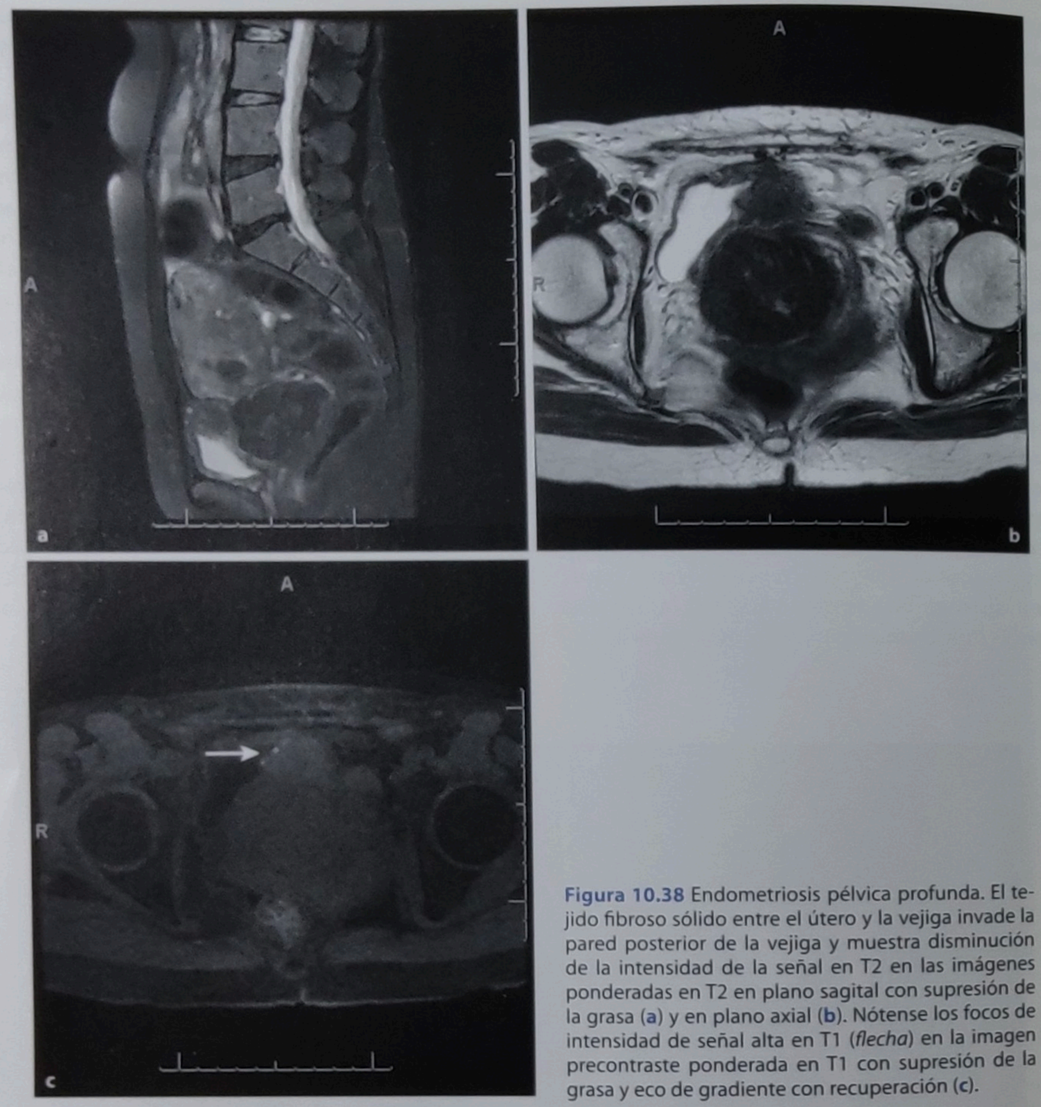


Figura 10.38 Endometriosis pélvica profunda. El tejido fibroso sólido entre el útero y la vejiga invade la pared posterior de la vejiga y muestra disminución de la intensidad de la señal en T2 en las imágenes ponderadas en T2 en plano sagital con supresión de la grasa (**a**) y en plano axial (**b**). Nótense los focos de intensidad de señal alta en T1 (*flecha*) en la imagen precontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación (**c**).

Lesiones vasculares

Aunque las lesiones vasculares presentan poca semejanza conceptual con las otras lesiones anexiales, algunas características de diagnóstico por imágenes se superponen. Si bien el flujo de sangre por lo general induce vacíos de señal en las imágenes con eco de espín, las venas pélvicas dilatadas en ocasiones se aprecian hiperintensas en las imágenes ponderadas en T2 e imitan otras estructuras tubulares, tales como el hidrosálpinx (Figura 10.39). El realce intraluminal, que iguala al realce venoso, evita el potencial diagnóstico erróneo.

Los trastornos vasculares predominantes son la malformación arteriovenosa (MAV) pélvica, el síndrome de congestión pélvica o várices pélvicas y la trombosis de la vena ovárica (Tabla 10.9). Repasar la anatomía normal de la pelvis es un buen punto de inicio para un análisis de estas lesiones (Figura 10.40). La irrigación arterial de las vísceras pélvicas proviene de las arterias ováricas bilaterales (originadas en la aorta en situación caudal a las arterias renales) y ramas bilaterales de las arterias ilíacas internas (principalmente las arterias uterinas y vaginales). Estos vasos forman arcadas anastomóticas entre ambos lados a lo largo de las caras laterales de las vísceras pélvicas. El drenaje venoso esencialmente imita la irrigación arterial, excepto que la vena ovárica izquierda drena hacia la vena renal izquierda en lugar de la vena cava inferior.

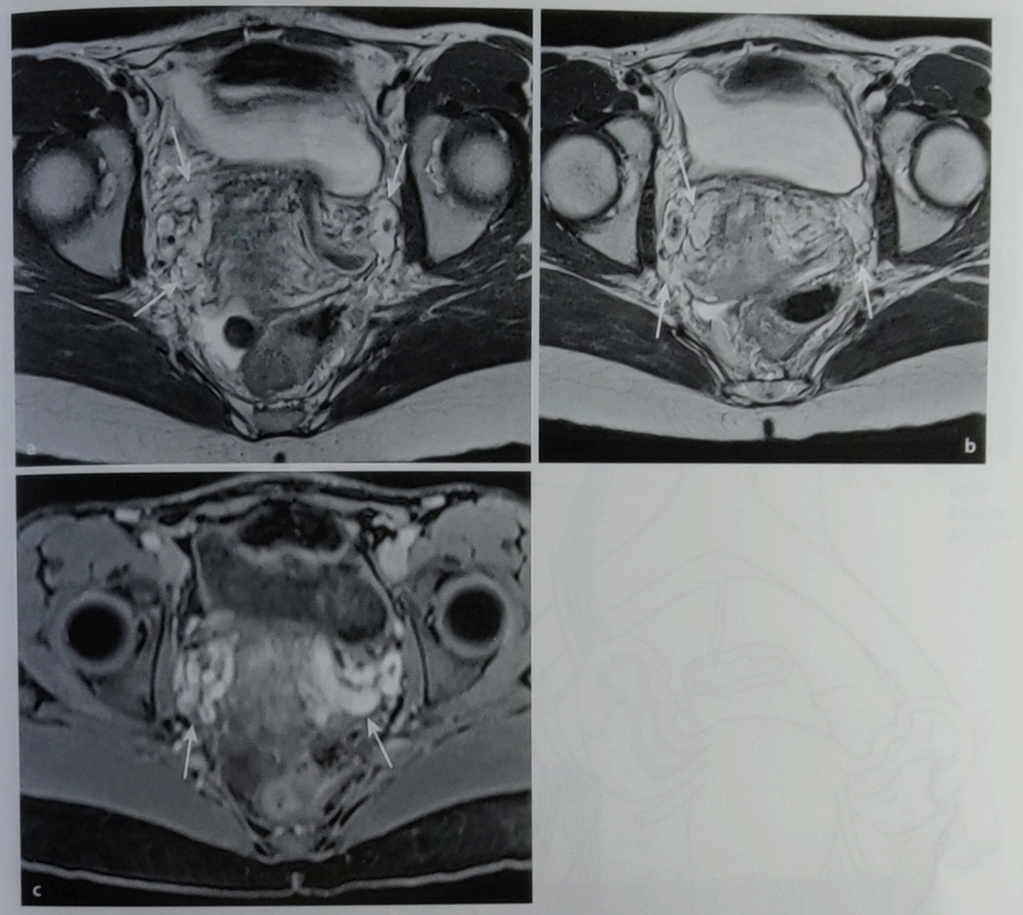


Figura 10.39 Venas pélvicas normales que imitan un hidrosálpinx/estructuras tubulares llenas de líquido. Imágenes axiales ponderada en T2 (**a**, **b**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) en la región inferior de la pelvis en el fondo de saco. Múltiples lesiones tubulares hiperintensas (menos intensas que la vejiga) se presentan ávidas de realce (*flechas*), más que las venas ilíacas, probablemente como consecuencia de una comunicación arteriovenosa.

Tabla 10.9 Lesiones vasculares

Lesión	Características clínicas	Hallazgos de diagnóstico por imágenes
Malformación arteriovenosa	Trauma preexistente	▪ Realce temprano ▪ Vasos dilatados ▪ Vasos tortuosos enredados
Síndrome de congestión pélvica	Factores fisiológicos	▪ Venas dilatadas ▪ ↑ venas prominentes
Trombosis de venas ováricas	Tríada inespecífica (dolor en el cuadrante inferior, fiebre, masa palpable en forma de cuerda)	▪ Falta de realce ▪ Ausencia de vacíos de señal

Malformación arteriovenosa pélvica. Las principales categorías de MAV son la uterina, la vaginal y la pélvica. La alteración subyacente es una conexión anómala entre arterias y venas. El resultado es un nido de canales vasculares dilatados que promueven un aumento del flujo arterial y del drenaje venoso. Todas las MAV presentan características comunes: son estructuras tubulares serpiginosas que exhiben flujo y realce, con realce temprano de la vena de drenaje (Figura 10.41). En

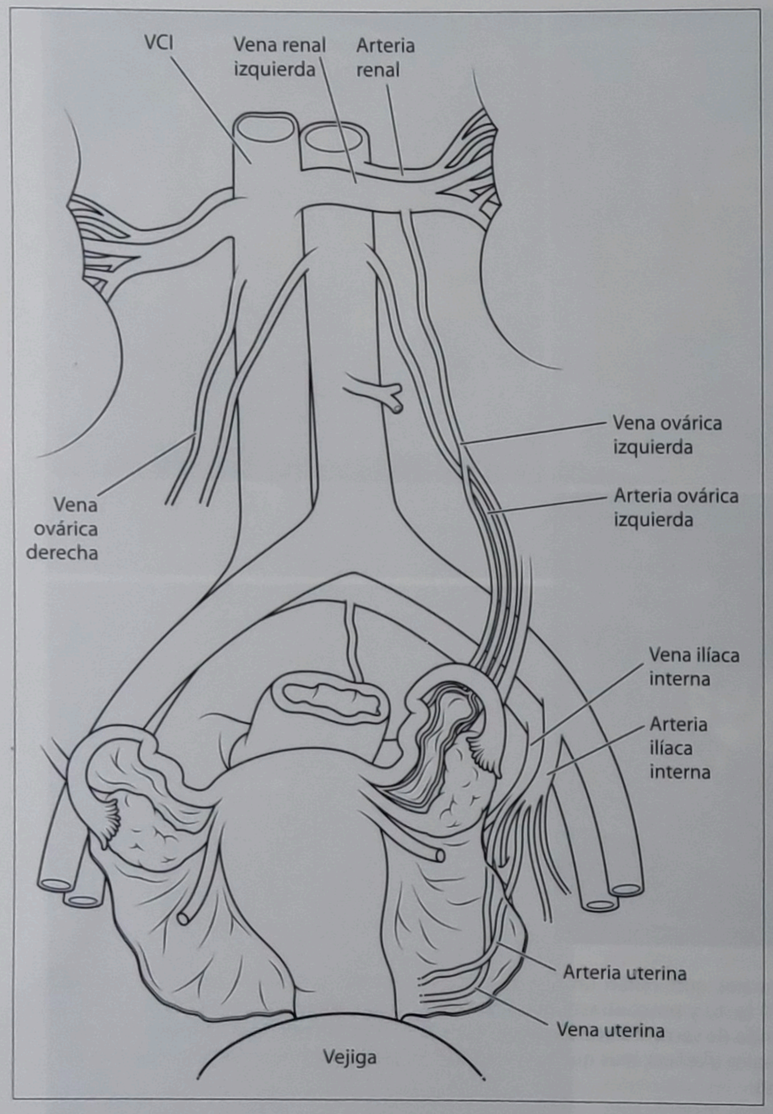


Figura 10.40 Anatomía vascular de la pelvis.

las secuencias con eco de espín, la MAV se aprecia como un vacío de señal. Los protones de la sangre son un objetivo móvil y se alejan de la región de interés de forma demasiado rápida como para poder exponerlos a los pulsos de renfoque de 90 grados y 180 grados necesarios para generar la señal. Debido a que es una estructura vascular, la MAV es ávida de realce (equivalente a una arteria) y mantiene la hiperintensidad en las imágenes posgadolinio ponderadas en T1 e iguala a las estructuras vasculares. En el caso de las MAV uterinas, la lesión se localiza en el miometrio con la consiguiente distorsión de la anatomía zonal normal del útero.

Las MAV adquiridas son más frecuentes que las congénitas y por lo general surgen a partir de etiologías traumáticas e infecciosas, tales como dilatación y legrado, DIU, cirugía pélvica, infección, enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), carcinoma endometrial o del cuello uterino y exposición a dietilestilbestrol. Las consideraciones del diagnóstico diferencial incluyen ETG (que puede coexistir con MAV uterinas), productos retenidos de la gestación (asociado a embarazo reciente y GCh elevada) y síndrome de congestión pélvica.

Síndrome de congestión pélvica. Los sinónimos para esta entidad son várices pélvicas, incompetencia venosa pélvica y síndrome venoso pélvico. Este trastorno no es bien comprendido y se han propuesto múltiples factores etiológicos. Entre estos se encuentran aumentos fisiológicos del flujo sanguíneo pélvico durante la pubertad y el embarazo, vasodilatación hormonal, obstrucción mecánica (la vena renal izquierda entre la aorta y

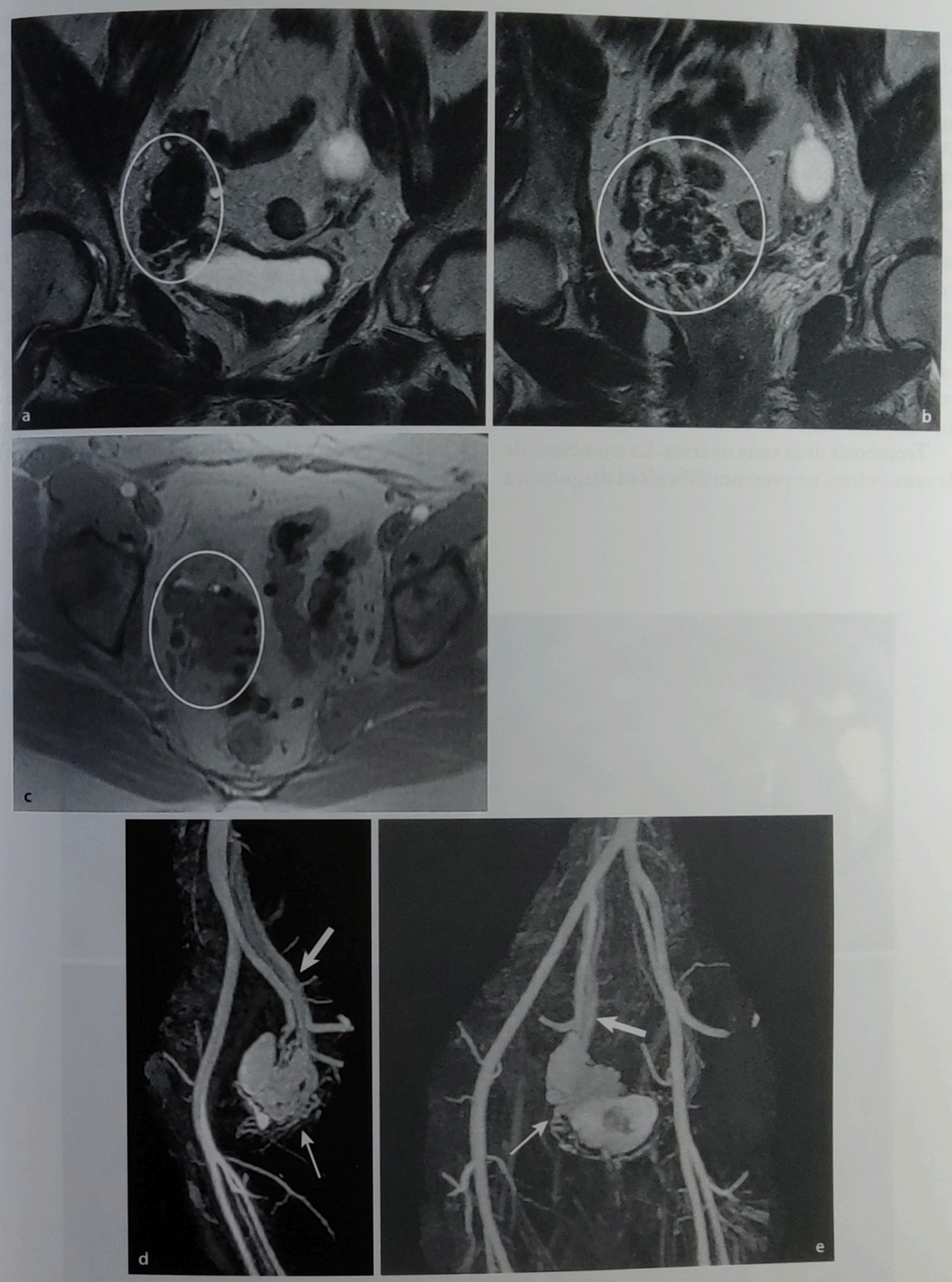


Figura 10.41 Malformación arteriovenosa (MAV) pélvica. Una MAV pélvica hipointensa con morfología ovoidea y serpiginosa (*círculo* en **a**, **b**) que coexiste en los cortes adyacentes de una secuencia coronal ponderada en T2 (**a**, **b**), carece de vacíos de señal en la imagen complementaria en fase ponderada en T1 con eco de gradiente (*círculo* en **c**). (Las hipointensidades adyacentes con efecto *blooming* tienen su origen en el gas de divertículos sigmoideos). **d**, **e** Las imágenes reformateadas con proyección de máxima intensidad (**d**) de la fase arterial de una angiografía por resonancia magnética (ARM) muestran un realce pronunciado (*flecha delgada*) con drenaje temprano hacia la vena ilíaca interna (*flecha gruesa*); compare con el lado contralateral (**e**).

la vena mesentérica superior, la vena ilíaca común derecha por debajo de la arteria ilíaca común derecha y la vena renal izquierda retroaórtica por detrás de la aorta) e insuficiencia valvular primaria. Aunque el trastorno se define como dolor pélvico crónico no cíclico causado por venas pélvicas dilatadas, probablemente exista una superposición en el aspecto de diagnóstico por imágenes entre las mujeres no afectadas y las afectadas. En el contexto clínico adecuado, los criterios de diagnóstico por imágenes del síndrome de congestión pélvica incluyen cuatro venas parauterinas tortuosas ipsilaterales, al menos una de las cuales mide como mínimo 4 mm de diámetro, o una vena ovárica con un diámetro mayor de 8 mm.[10]

Trombosis de la vena ovárica. La trombosis de la vena ovárica no presenta dificultad diagnóstica porque imite a otros diagnósticos (vasculares), sino porque habitualmente no es detectada por la evaluación clínica ni radiológica. La tríada clínica clásica incluye dolor en el cuadrante inferior derecho, fiebre y una masa abdominal palpable en forma de cuerda; el enfoque clínico y radiológico se centra en otras entidades potencialmente más graves, como la torsión o el ATO. Solo recuerde incluir las estructuras vasculares en el patrón de búsqueda. Busque la presencia de vacío de la señal normal en las imágenes con eco de espín; la hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T1 sugiere la posibilidad de un coágulo. Confirme la presencia de un defecto de relleno en las imágenes posgadolinio (o imágenes en tiempo de vuelo o en estado estable, si están disponibles) (Figura 10.42).

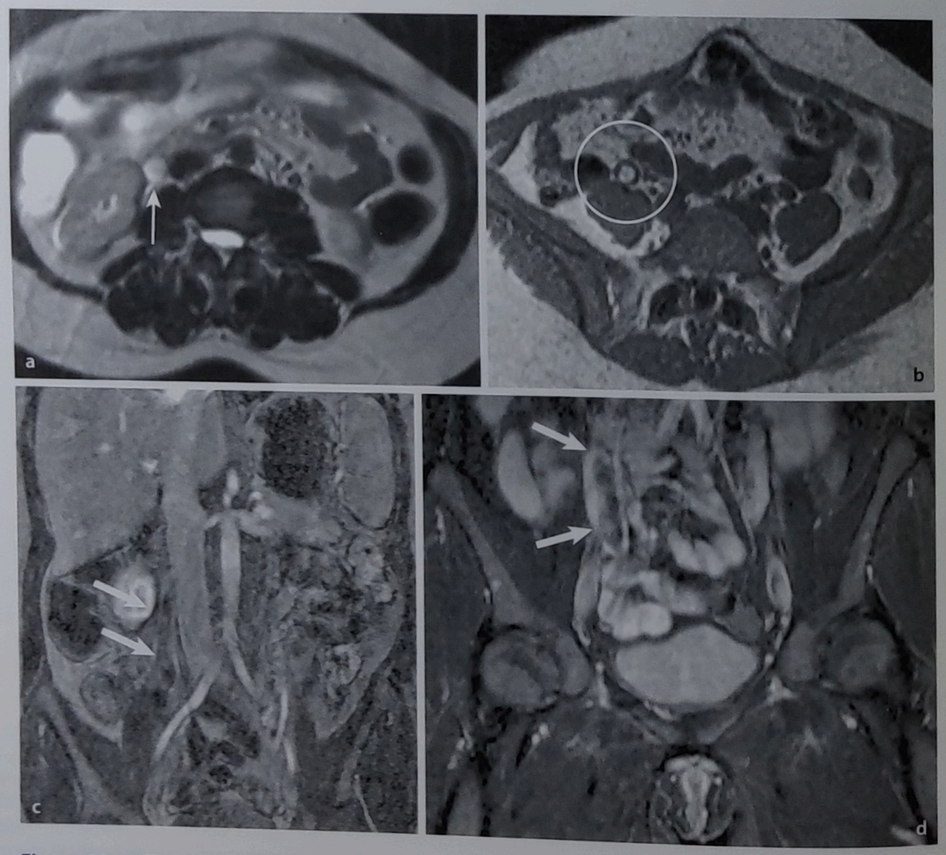


Figura 10.42 Trombosis de la vena ovárica. **a** Una hiperintensidad circular (*flecha*) que corresponde a la vena ovárica distal colinda con la vena cava inferior cerca del riñón derecho en la imagen ponderada en T2. **b** La hiperintensidad correspondiente en la imagen en fase ponderada en T1 con eco de gradiente indica un coágulo agudo (*círculo*). **c**, **d** Las imágenes coronales de una venografía por resonancia magnética (VRM) tridimensional con gadolinio muestran defecto de relleno (*flechas*) dentro de la vena ovárica superior (**c**) e inferior (**d**).

Bibliografía

1 Thomassin-Naggara I, Bazot M, Daraï E, et al. Epithelial ovarian tumors: Value of dynamic contrast-enhanced MR imaging and correlation with tumor angiogenesis. *Radiology* 2008; 248: 148-59.

2 Jain KA. Imaging of peritoneal inclusion cysts—Pictorial essay. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 1559-63.

3 Dohke M, Watanabe Y, Okumura A, et al. Comprehensive MR imaging of acute gynecologic diseases. *Radiographics* 2000; 20: 1551-66.

4 Jung SE, Lee JM, Rha SE, et al. CT and MR imaging of ovarian tumors with emphasis on differential diagnosis. *Radiographics* 2002; 22: 1305-325.

5 Jung SE, Lee JM, Rha SE, et al. CT and MR imaging of ovarian tumors with emphasis on differential diagnosis. *Radiographics* 2002; 22: 1305-25.

6 Saini A, Dina R, McIndoe GA, et al. Characterization of adnexal masses with MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 1004-9.

7 Tanaka YO, Nishida M, Yamaguchi M, et al. MRI of gynaecological solid masses: Pictorial review. *Clin Radiol* 2000; 55: 899-911.

8 Jung SE, Rha SE, Lee JM, et al. CT and MRI findings of sex cord–stromal tumor of the ovary. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 207-15.

9 The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group.. Revised 2003 Consensus on Diagnostic Criteria and Long-Term Health Risks Related to Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004; 19: 41-7.

10 Kuligowska E, Deeds L, Kang L. Pelvic pain: Overlooked and underdiagnosed gynecologic conditions. *Radiographics* 2005; 25: 3-20.

11

RM de la próstata y del sistema genitourinario masculino

Próstata

Anatomía

La próstata es una glándula con forma de avellana que asienta en la base de la pelvis. La base de la glándula es la parte ancha superior y el ápex es la porción estrecha inferior (Figura 11.1). La glándula prostática incluye varias zonas anatómicas (Figura 11.2). La región periférica de la glándula está formada por la zona periférica, que representa alrededor del 70% del volumen glandular en hombres jóvenes. Esta región contiene la mayor parte del tejido glandular prostático. La porción central de la glándula está formada por las zonas central y de transición. Esta última representa aproximadamente el 5% del volumen prostático en hombres jóvenes y está formada por tejido glandular que rodea a la uretra prostática. La zona central representa alrededor del 25% del volumen de la glándula en hombres jóvenes. A medida que el hombre envejece se produce un aumento de tamaño de tipo nodular en la zona de transición (hiperplasia prostática benigna, o HPB) y compresión de la zona central (Figura 11.3). Existe estroma fibroso en la cara anterior de la glándula, denominado acertadamente "estroma fibroso anterior".[1]

La cápsula prostática verdadera es una capa fibromuscular delgada, que separa la glándula de los tejidos periprostáticos. Estos están formados por grasa y paquetes neurovasculares bilaterales. Además, en situación superior a la glándula prostática se encuentran las vesículas seminales.[1]

Aspecto normal

En una próstata normal la zona periférica demuestra intensidad de señal alta en T2 debido al gran volumen del tejido glandular. La región central de la glándula (zonas central y de transición) muestra baja intensidad de señal en T2. El aspecto de la glándula prostática en las imágenes ponderadas en T1 es isointenso con respecto al músculo. La cápsula prostática presenta baja intensidad de señal en T2 debido a su composición fibrosa (Figura 11.4).[2]

Técnicas de diagnóstico por imágenes

La RM de la próstata continúa aumentando en frecuencia en la mayoría de las instituciones de RM. Por lo tanto, los protocolos de adquisición deben tener en cuenta las diferencias en los equipos y las preguntas clínicas a responder para brindar opciones terapéuticas adecuadas. Es necesario incluir imágenes de campo de visión pequeño ponderadas en T2 y en difusión, como mínimo. Además, los protocolos de diagnóstico por imágenes deben incluir imágenes ponderadas en T1 e imágenes dinámicas con contraste. Asimismo, se recomienda la utilización de imágenes con campo de visión amplio para permitir la evaluación de ganglios linfáticos pélvicos y estructuras óseas.

Intensidad del campo

Se puede utilizar el incremento de la relación señal/ruido con campos de mayor intensidad para aumentar las resoluciones espacial, temporal

Figura 11.1 Posición de la glándula prostática dentro de la pelvis. La imagen coronal ponderada en T2 de la próstata muestra la base superior ancha de la glándula (*flecha hueca*) y el ápex inferior estrecho (*flecha sólida*).

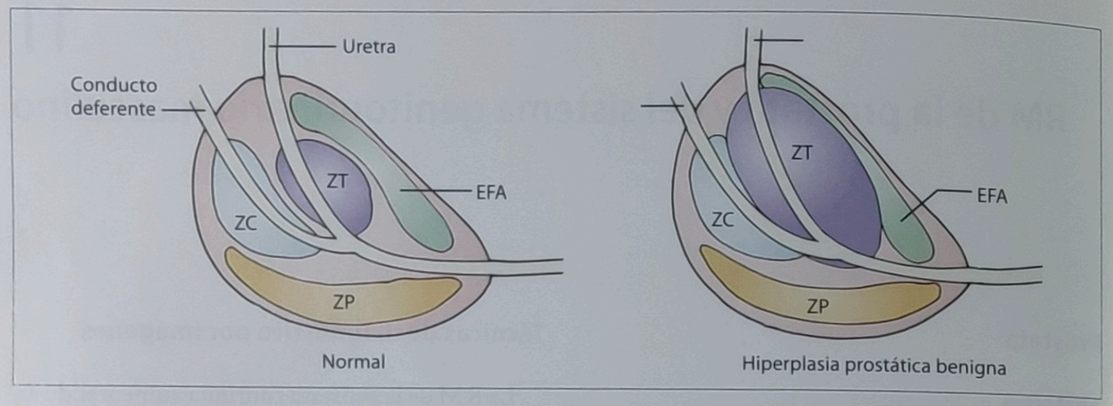


Figura 11.2 Anatomía zonal de la glándula prostática. Representación esquemática que muestra la anatomía zonal de la próstata normal y las alteraciones producidas en la hiperplasia prostática benigna.

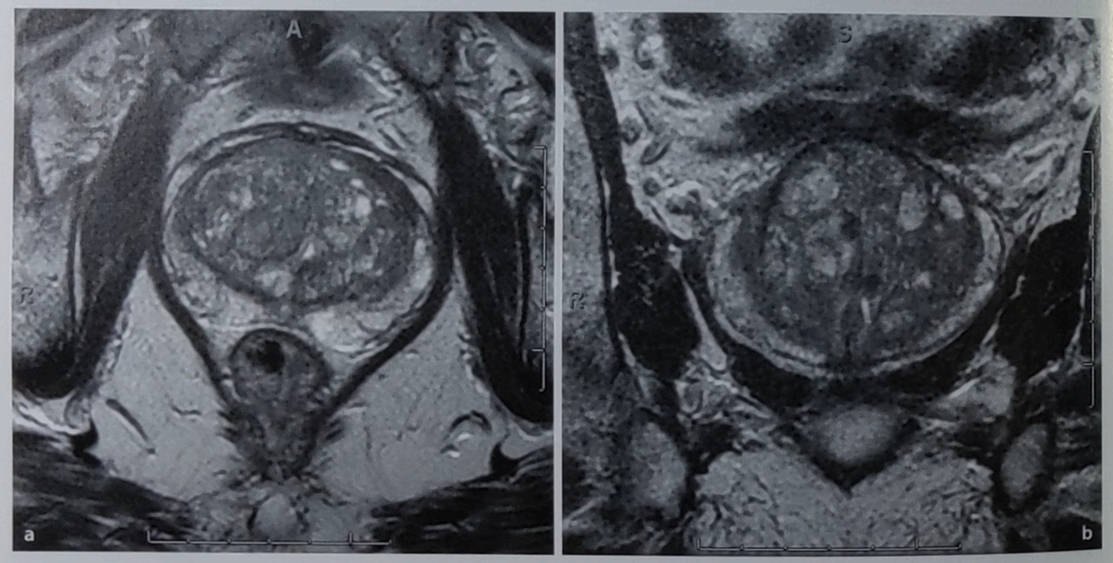


Figura 11.3 Hiperplasia prostática benigna. Las imágenes de la glándula prostática ponderadas en T2 en plano axial (**a**) y coronal (**b**) muestran el aumento de tamaño heterogéneo en la zona de transición de la glándula como resultado de la hiperplasia prostática benigna.

o ambas. Con campos de mayor intensidad, dicho incremento es necesario para asegurarse de reducir los artefactos y la heterogeneidad de la señal.[3]

Bobina endorrectal

La utilización de una bobina endorrectal puede ayudar a aumentar la relación señal/ruido cuando se integra con una bobina de superficie. Esto puede ser especialmente cierto en pacientes de gran tamaño donde es difícil obtener una señal o una penetración adecuadas. Sin embargo, el uso de una bobina endorrectal puede aumentar el costo o la duración de la exploración, causar deformación de la glándula y generar artefactos. Además, de forma anecdótica algunos pacientes han informado molestias, que pueden disminuir la cooperación del paciente con la evaluación (Figura 11.5).[3]

Imágenes ponderadas en T2

Las imágenes axiales ponderadas en T2 aportan una resolución espacial relativamente alta y, por lo tanto, la información más importante necesaria para distinguir la anatomía zonal de la glándula prostática. Las imágenes sagitales son útiles para diferenciar cánceres de la base de la próstata de una hiperplasia prostática benigna alta. Además, pueden ser útiles para evaluar la invasión de las

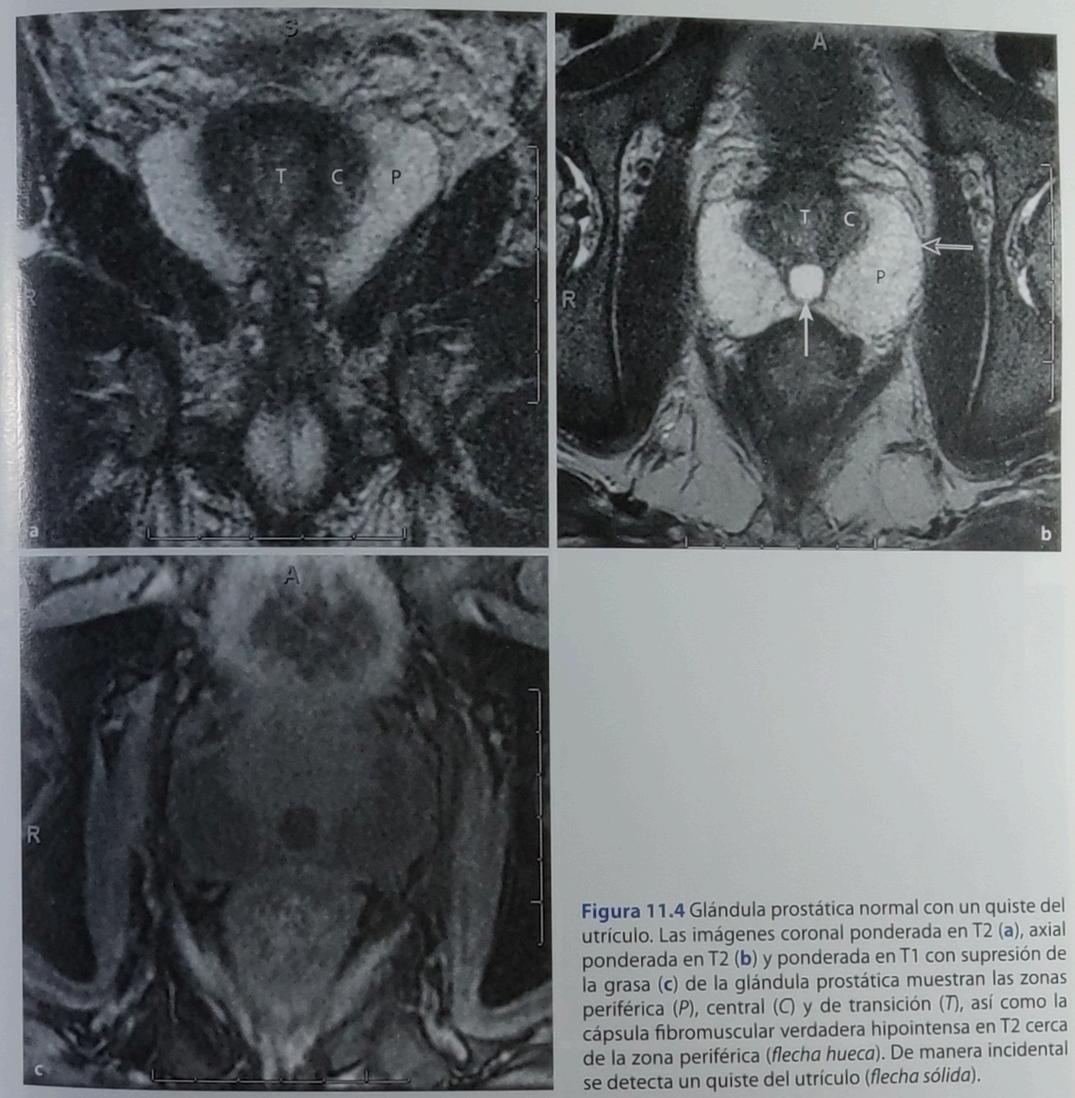


Figura 11.4 Glándula prostática normal con un quiste del utrículo. Las imágenes coronal ponderada en T2 (**a**), axial ponderada en T2 (**b**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) de la glándula prostática muestran las zonas periférica (*P*), central (*C*) y de transición (*T*), así como la cápsula fibromuscular verdadera hipointensa en T2 cerca de la zona periférica (*flecha hueca*). De manera incidental se detecta un quiste del utrículo (*flecha sólida*).

vesículas seminales. Las imágenes coronales permiten la evaluación de lesiones apicales.[3]

Imágenes ponderadas en T1

Las imágenes axiales ponderadas en T1 aportan excelente contraste tisular para detectar los planos grasos cuando están obliterados, como en el caso de la extensión extracapsular. Además, las imágenes ponderadas en T1 son útiles para la evaluación de la hemorragia posbiopsia.[3]

Imágenes ponderadas en difusión

Las imágenes ponderadas en difusión dependen de la movilidad microscópica del agua (movimiento browniano). El movimiento browniano se produce como resultado de la agitación térmica y depende del ambiente celular del agua. En los tejidos, la difusión del agua está restringida por la celularidad del tejido, la organización tisular, la tortuosidad del espacio extracelular y la integridad de las membranas celulares. El aumento de la celularidad de las lesiones neoplásicas se manifiesta como una restricción a la difusión secundaria a una disminución del movimiento browniano. Durante la exploración de la próstata, los mapas de coeficiente de difusión aparente (ADC, por sus siglas en inglés) son más confiables dado el incremento inherente de la intensidad de la señal en T2 de la glándula prostática (*v.* Figura 11.5). Las imágenes de difusión con un valor alto de *b* deben ser adquiridas o calculadas (extrapoladas a partir de datos con un valor de *b* menor).[3]

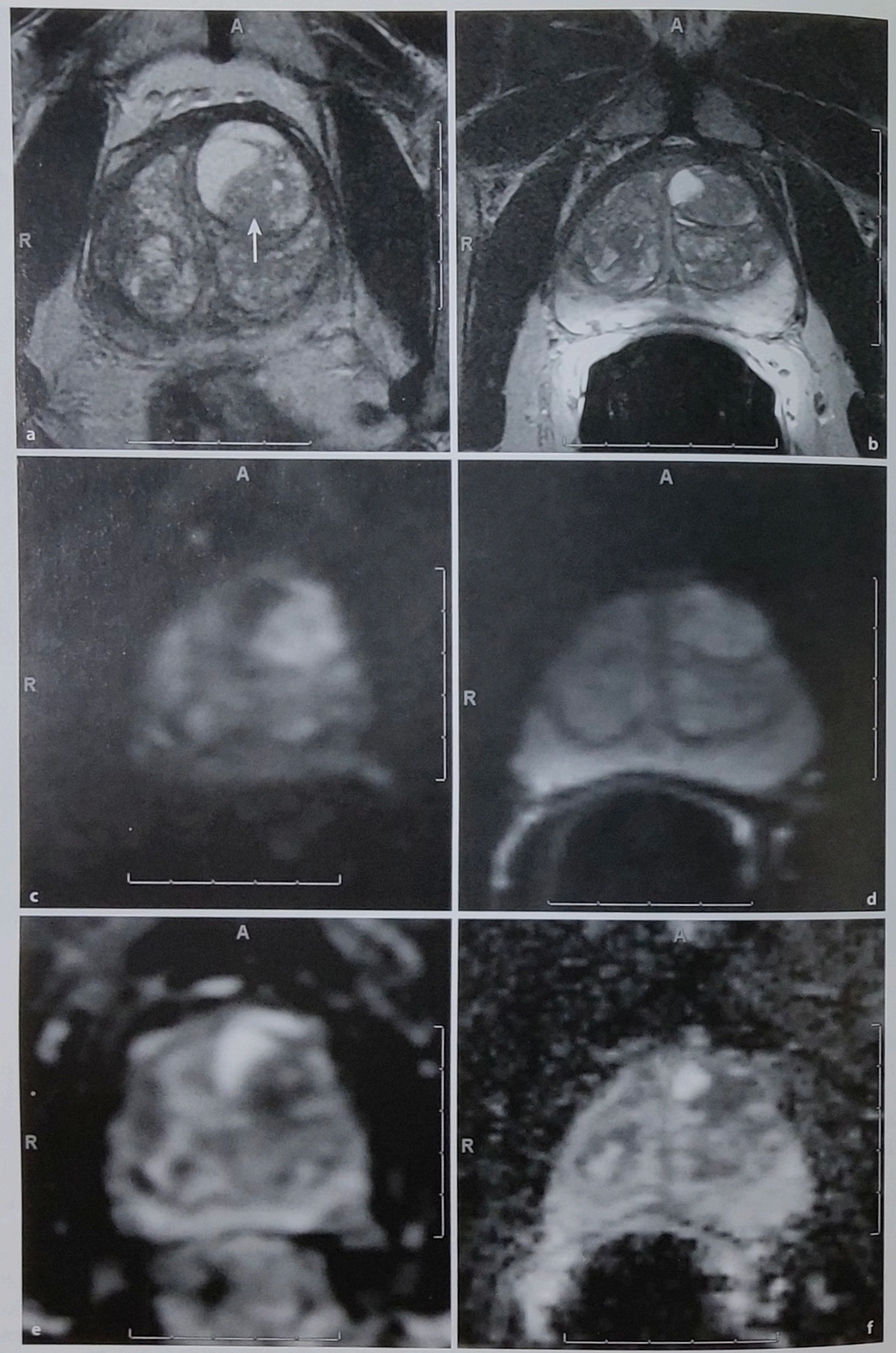


Figura 11.5 Cáncer prostático. Las imágenes axiales ponderadas en T2 y ponderadas en difusión y los mapas de ADC con una bobina endorrectal (**a**, **c**, **e**) y sin esta (**b**, **d**, **f**), respectivamente, muestran el mismo foco lenticular mal definido de cáncer (*flecha*) dentro de un nódulo hiperplásico con restricción a la difusión. Además, nótese la inhomogeneidad del campo en la interfase aire-tejido, en situación posterior, relacionada con la bobina endorrectal.

Realce con contraste dinámico

El realce con contraste dinámico se debe adquirir en todas las evaluaciones de RM de la próstata para no pasar por alto pequeños focos de realce temprano, que luego pueden ser examinadas mediante imágenes ponderadas en T2 y ponderadas en difusión.

Procesos congénitos/del desarrollo

Quistes prostáticos y de los conductos eyaculadores

Los quistes prostáticos por lo general se dividen en medianos y paramedianos. Los medianos son quistes del utrículo o quistes de conductos müllerianos. Los primeros por lo general son pequeños y no se extienden más allá de la glándula (Figura 11.6 y *v.* también la Figura 11.4). En general estos quistes medianos suelen ser asintomáticos pero, de ser necesario, se pueden aspirar o extirpar. Los quistes paramedianos pueden causar obstrucción de los conductos eyaculadores y tal vez pueden causar infertilidad, para lo cual la extirpación es curativa.[4, 5]

Quistes de las vesículas seminales

Los quistes de las vesículas seminales son lesiones benignas infrecuentes que pueden estar asociadas a agenesia renal ipsilateral y enfermedad renal poliquística autosómica dominante. Se pueden tratar los quistes sintomáticos mediante marsupialización o extirpación (Figura 11.7).

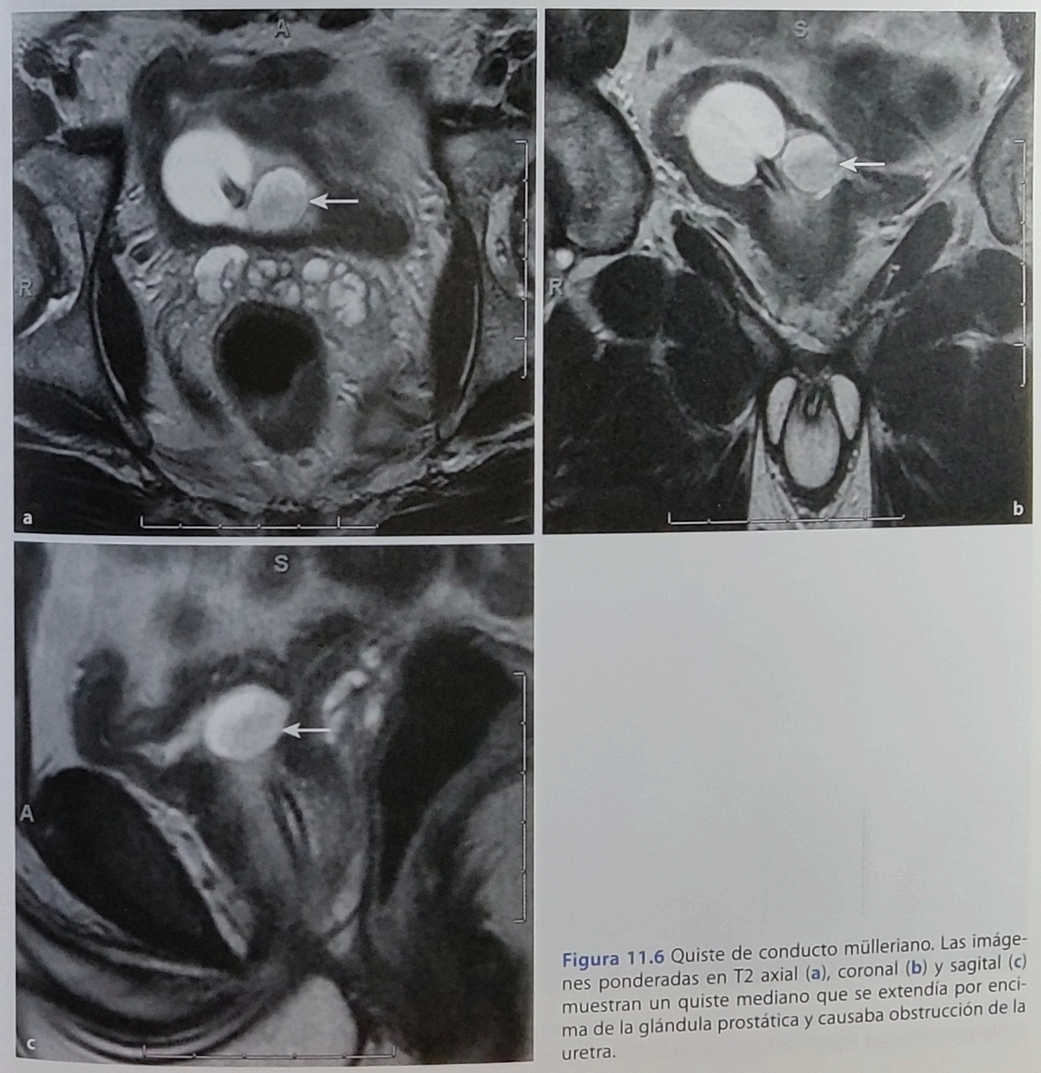


Figura 11.6 Quiste de conducto mülleriano. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**), coronal (**b**) y sagital (**c**) muestran un quiste mediano que se extendía por encima de la glándula prostática y causaba obstrucción de la uretra.

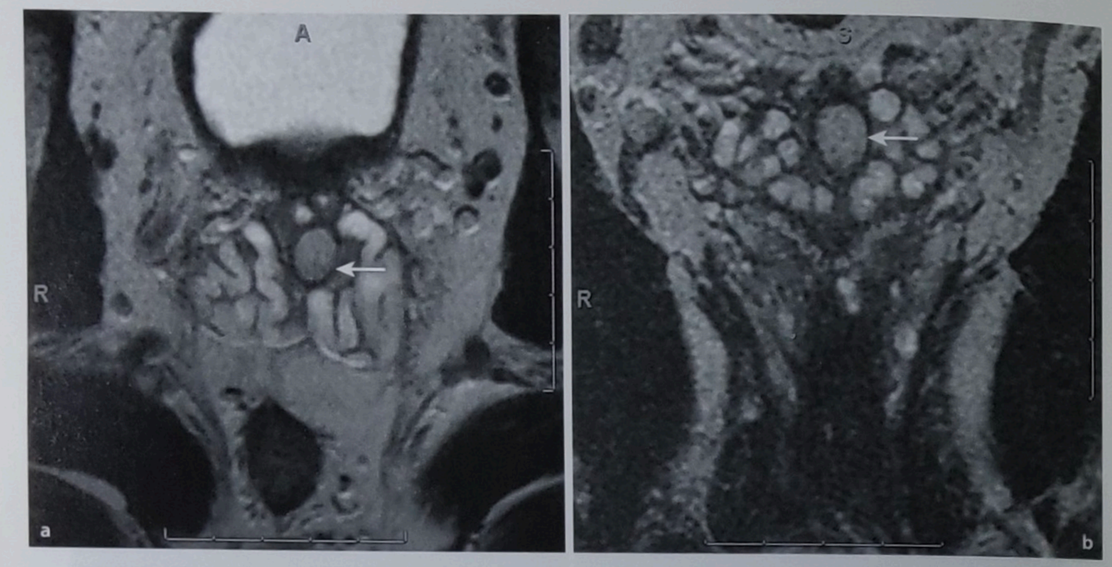


Figura 11.7 Quiste de una vesícula seminal. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) muestran un quiste de una vesícula seminal.

Procesos prostáticos difusos

Prostatitis

Es infrecuente la adquisición de imágenes para la evaluación de una prostatitis; sin embargo, la inflamación crónica de la zona periférica de la glándula prostática se puede confundir con cáncer. La prostatitis por lo general resulta en una intensidad de señal baja relativamente difusa en T2 de la zona periférica sin efecto de masa o irregularidad capsular (Figura 11.8).[6]

Hiperplasia prostática benigna

La hiperplasia prostática benigna se caracteriza por un aumento de tamaño nodular de la zona de transición con intensidad de señal heterogénea

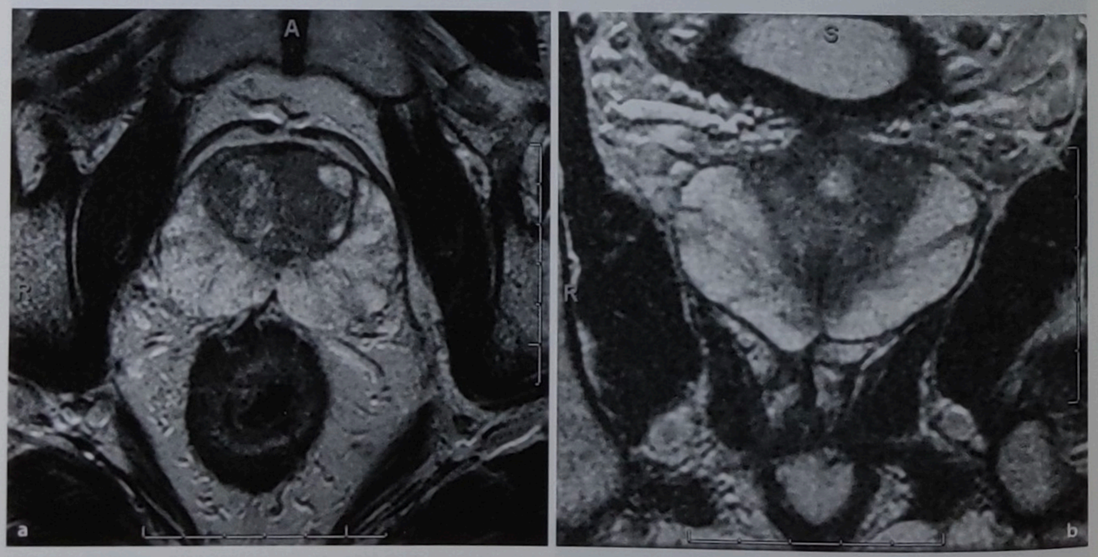


Figura 11.8 Prostatitis. Imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) que muestran áreas parcheadas lineales sin conformar una masa de intensidad de señal disminuida en la zona periférica en relación con cambios por prostatitis.

en T2 (*v.* Figura 11.3). El aspecto en T2 depende de la cantidad de elementos estromales o glandulares dentro del nódulo.[7]

Procesos prostáticos focales

Cáncer prostático

El cáncer prostático es el segundo cáncer más frecuente en hombres y la segunda causa principal de muerte relacionada con cáncer.[8] La RM cumple un papel en el diagnóstico primario, la estadificación, la planificación del tratamiento, la vigilancia activa y el diagnóstico de enfermedad recurrente luego del tratamiento.

El adenocarcinoma prostático es isointenso respecto del parénquima prostático normal en las imágenes ponderadas en T1 y de menor intensidad de señal en las imágenes ponderadas en T2. El aspecto en T2 sugiere el diagnóstico de enfermedad maligna de la zona periférica; sin embargo, sigue siendo difícil diagnosticar los cánceres de la zona de transición sobre la base de las imágenes ponderadas en T2 solamente. La adición de imágenes ponderadas en difusión y con realce con contraste dinámico (RM multiparamétrica) puede ayudar al diagnóstico de dichos cánceres. Actualmente la versión 2 del American College of Radiology's Prostate Imaging-Reporting Data System (PI-RADS v2) depende de las características observadas en las imágenes ponderadas en T2 y ponderadas en difusión en las zonas periférica y de transición; solo en determinadas circunstancias el realce con contraste dinámico influye en la determinación de la presencia de cáncer clínicamente significativo.[3]

En la zona periférica, la probabilidad de cáncer clínicamente significativo se basa sobre todo en la valoración de diagnóstico por imágenes ponderada en difusión, mientras las imágenes ponderadas en T2 no influyen la valoración. En la zona de transición, la probabilidad de cáncer clínicamente significativo se basa sobre todo en la valoración ponderada en T2, siendo útiles las imágenes ponderadas en difusión cuando la valoración ponderada en T2 es dudosa (*v.* Figura 11.5).[3]

En las imágenes ponderadas en T2, los cánceres clínicamente significativos de la zona periférica son focales, de forma redondeada o mal definidos; sin embargo, este aspecto es inespecífico y se puede observar en una variedad de trastornos benignos que incluyen prostatitis, hemorragia, cicatrices relacionadas con la biopsia o luego del tratamiento. Los cánceres de la zona de transición por lo general son lesiones no circunscritas, lenticulares, homogéneas e hipointensas con márgenes espiculados que carecen de una cápsula continua.[3]

En las imágenes ponderadas en difusión, los cánceres clínicamente significativos demuestran restricción a la difusión (aumento de la señal en las imágenes en difusión con valores altos de *b* y la correspondiente disminución de la intensidad en el mapa de ADC). Como se mencionó en el apartado sobre la técnica de diagnóstico por imágenes, el aspecto en ADC de la glándula prostática por lo general es más confiable que la señal de difusión sola como resultado de la intensidad de señal alta en T2 de la glándula prostática; por lo tanto, la valoración en difusión debe basarse en la evaluación del mapa de ADC junto con las imágenes ponderadas en difusión (*v.* Figura 11.5). Las lesiones clínicamente sospechosas suelen tener un aspecto focal marcadamente hipointenso en las imágenes en mapa de ADC con una correspondiente lesión muy hiperintensa en las imágenes ponderadas en difusión.[3]

Los cánceres prostáticos presentan realce temprano tras la administración de medios de contraste con gadolinio. Sin embargo, la cinética de los tumores individuales puede ser variable y, por lo tanto, solo se consideran las características de la captación del contraste. Las áreas de realce focal rápido se deben correlacionar con las imágenes ponderadas en T2 y ponderadas en difusión para valorar las lesiones sospechosas.[3]

Para determinar si el cáncer prostático se ha diseminado más allá de la cápsula prostática, se debe realizar la evaluación de la grasa periprostática, las vesículas seminales, los ganglios linfáticos pélvicos y la médula ósea de la pelvis como parte de una evaluación de rutina. El compromiso de alguna o de todas estas estructuras tiene implicancias en el tratamiento.

Metástasis

Las metástasis prostáticas son infrecuentes, pero pueden producirse como resultado de la extensión directa de cánceres vesicales y rectales.

Pene

Anatomía

El pene está formado por tres espacios vasculares revestidos de endotelio; dos cuerpos cavernosos a lo largo de la porción dorsolateral y un cuerpo esponjoso ventral. En situación posterior, los cuerpos cavernosos están adheridos a las tuberosidades

isquiáticas. La uretra discurre a través del cuerpo esponjoso. Cada cuerpo está rodeado por una túnica albugínea y los tres cuerpos están rodeados por la fascia de Buck de tipo fibrosa (Figura 11.9).[1]

Aspecto normal

Todos los cuerpos del pene tienen intensidad de señal intermedia en T1 e intensidad de señal alta en T2, en comparación con el músculo esquelético. El cuerpo esponjoso tiene una intensidad de señal ligeramente mayor en T2 en comparación con los cuerpos cavernosos; esto se relaciona con la diferencia en las velocidades de flujo sanguíneo. La túnica albugínea y la fascia de Buck son indistinguibles en las imágenes de RM y tienen intensidad de señal baja en T1 y T2 debido a su conformación fibrosa (Figura 11.10).[9, 10]

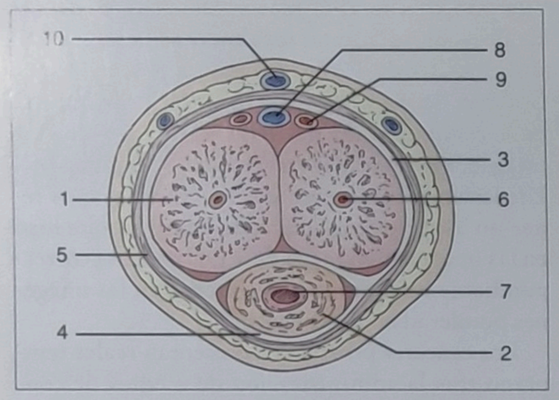


Figura 11.9 Anatomía transversal del pene. Los cuerpos cavernosos bilaterales (1) y el cuerpo esponjoso (2) están rodeados por la túnica albugínea (3) y la fascia de Buck (4), que no se pueden distinguir en las imágenes de RM. Además, la fascia de Buck (4) separa los vasos dorsales superficiales (10) y profundos (8, 9) del pene. También se muestran las arterias cavernosas (6), la uretra (7) y la fascia dartos (5).

Técnica de diagnóstico por imágenes

De modo similar a la evaluación escrotal, la ecografía es la elección de primera línea, mientras que la RM se reserva para casos dudosos o casos donde existe una discrepancia entre la presentación clínica y los hallazgos ecográficos.

De modo similar a la exploración de la próstata, las imágenes ponderadas en T2 con un campo de visión pequeño son el caballo de batalla de la evaluación diagnóstica. La posición del paciente y la planificación de los planos de diagnóstico por imágenes son fundamentales para la optimización de las imágenes. El paciente debe estar en posición supina con el pene colocado sobre la región inferior de la pared abdominal anterior, en la línea media, y apuntando hacia la cabeza del paciente. Luego se debe colocar una bobina de superficie local sobre el pene para garantizar una máxima adquisición de la señal. Posteriormente, se pueden adquirir imágenes ponderadas en T2 en tres planos ortogonales

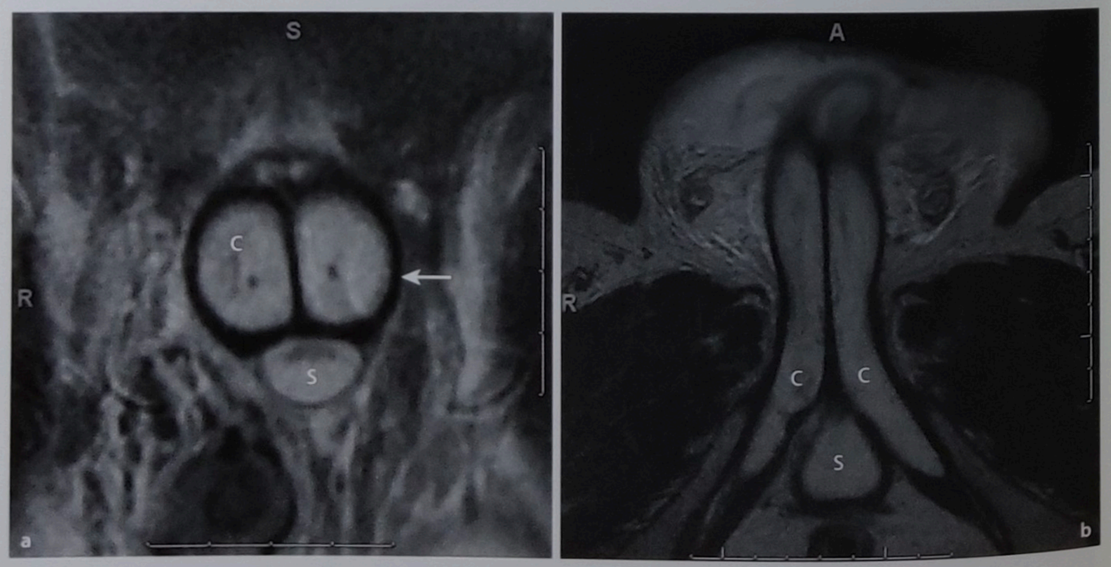


Figura 11.10 Anatomía transversal del pene. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) muestran los cuerpos del pene (*C*: cuerpos cavernosos; *E*: cuerpo esponjoso); también se muestran la túnica albugínea y la fascia de Buck fibrosas (*flecha*). Nótese la inserción de los cuerpos cavernosos bilaterales a sus respectivas tuberosidades isquiáticas.

con un campo de visión pequeño. Cabe destacar que puede ser necesario que algunas adquisiciones coronales y axiales estén fraccionadas para representar la angulación variable de los cuerpos peneanos en su recorrido. Además, se deben adquirir imágenes axiales ponderadas en T1 con un campo de visión pequeño para detectar una posible hemorragia. Una evaluación completa debe incluir imágenes poscontraste y ponderadas en difusión. En determinados escenarios clínicos las imágenes con campo de visión grande de la pelvis se pueden realizar con la bobina corporal inherente.

Cabe destacar que la mayoría de las prótesis peneanas son compatibles con la RM; sin embargo, dos prótesis fabricadas por Dacomed (Omniphase® y Duraphase®) presentan fuerzas de deformación ferromagnéticas relativamente fuertes a 1,5 T.[11] En todos los casos de presencia de implantes peneanos la evaluación se debe interrumpir si el paciente manifiesta dolor.

Procesos peneanos benignos

Las alteraciones benignas por lo general se diagnostican con una historia clínica y una evaluación física minuciosas; sin embargo, la RM puede ser útil en casos dudosos.

Trombosis cavernosa parcial

En los pacientes con priapismo parcial o completo intratable, la RM puede ser útil para la planificación preprocedimiento (es decir, definir una malformación arteriovenosa o la extensión de la trombosis). La mayoría de los casos se relaciona con un trauma o con un estado de hipercoagulación. La señal del cuerpo cavernoso trombosado depende de la antigüedad de los productos hemáticos; sin embargo, con frecuencia es hiperintenso en las imágenes ponderadas en T1 y presenta disminución de la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T2.[12, 13]

Siringocele de las glándulas de Cowper

Las glándulas de Cowper bilaterales se localizan en el diafragma urogenital y drenan hacia la uretra bulbar. El conducto principal de la glándula de Cowper puede dilatarse y presentarse como un tumor quístico dilatado, para lo cual la marsupialización quirúrgica es curativa. Los pacientes pueden presentarse con una variedad de síntomas del tracto urinario, incluidos (pero sin limitarse a ellos) un aumento de la frecuencia, goteo posmiccional, infecciones y hematuria.[14] Las imágenes de RM frecuentemente muestran una estructura en la línea media de señal alta en T2, que por lo general oblitera el cuerpo esponjoso (Figura 11.11).[15] Se debe realizar una inspección cuidadosa en busca de tejido blando, ya que puede existir un carcinoma quístico de las glándulas de Cowper.

Enfermedad de Peyronie

La enfermedad de Peyronie es un trastorno crónico idiopático en el cual una inflamación vasculítica causa fibrosis focal de la túnica albugínea. Se pueden utilizar la ecografía y la RM para el diagnóstico de placas fibrosas que inicialmente se pueden tratar con medicamentos antiinflamatorios y luego con cirugía, en la etapa avanzada de la enfermedad (Figura 11.12).[16]

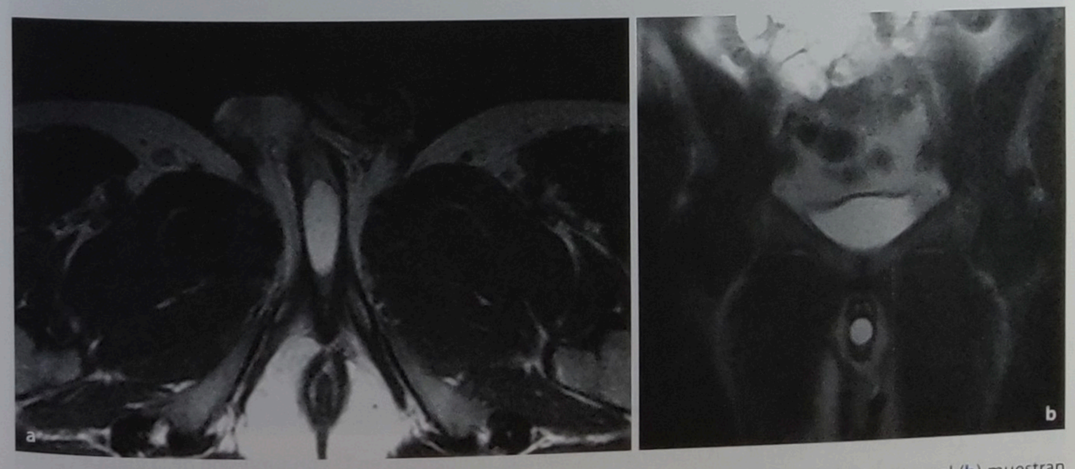


Figura 11.11 Siringocele de una glándula de Cowper. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) muestran una dilatación quística del conducto de una glándula de Cowper que causa una lesión quística en el cuerpo esponjoso.

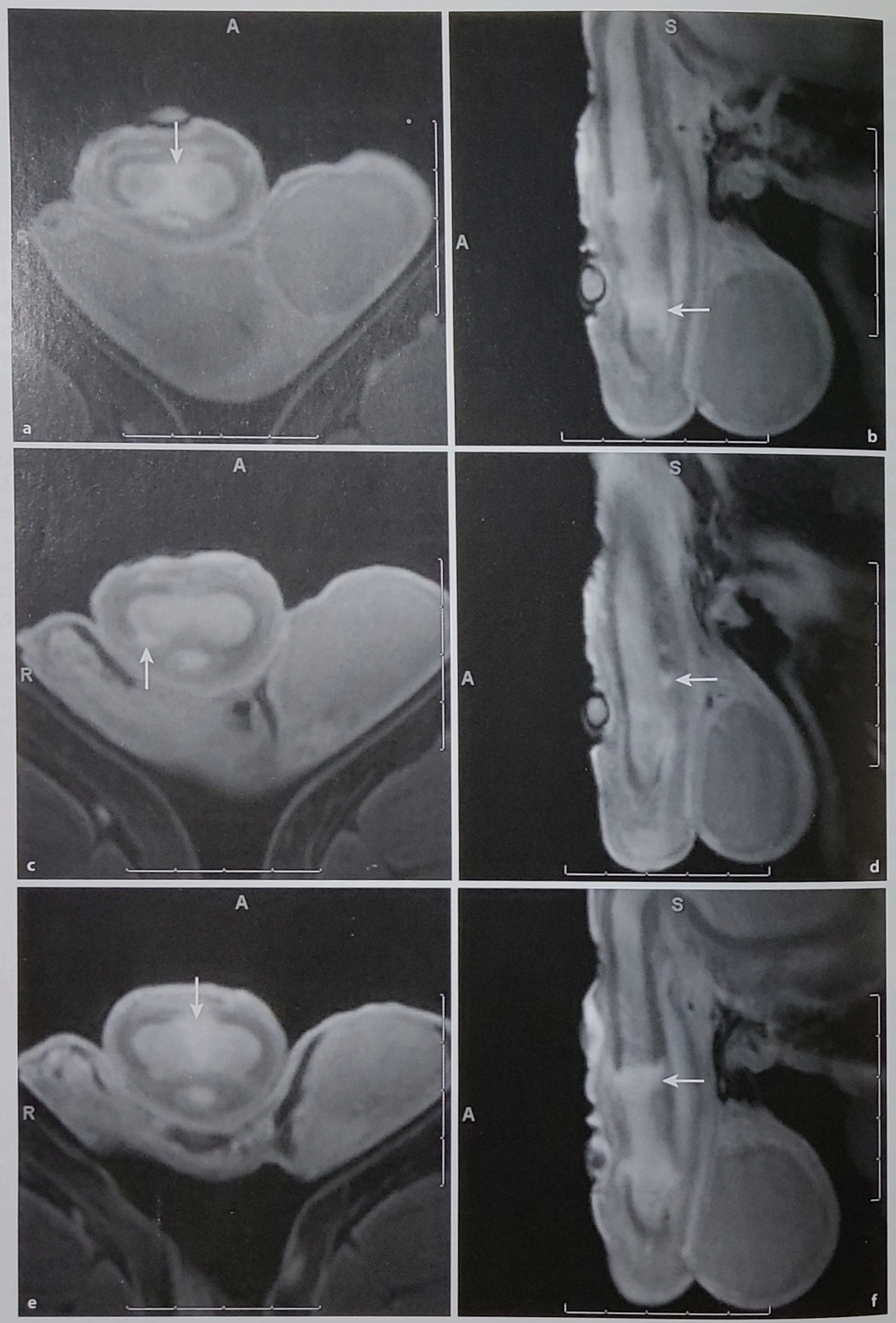


Figura 11.12 Enfermedad de Peyronie. Las imágenes poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa en plano axial (**a**, **c**, **e**) y coronal (**b**, **d**, **f**) en varios niveles del pene muestran fibrosis multifocal de la túnica con ávido realce (*flechas*).

Fractura peneana

El trauma peneano puede resultar en un desgarro de la túnica albugínea (o fractura), con o sin lesión uretral, que por lo general se trata mediante la reparación quirúrgica. La RM es útil para identificar una rotura o una discontinuidad de la túnica albugínea oscura en T2. Con frecuencia un hematoma asociado dentro de los cuerpos adyacentes puede ser útil para identificar el sitio de lesión (Figura 11.13).[17]

Neoplasias peneanas malignas

Carcinoma de células escamosas

Aunque es infrecuente en el hemisferio occidental, el carcinoma de células escamosas por lo general no se presenta hasta una etapa más avanzada de la enfermedad, ya que las lesiones a menudo son indoloras. Habitualmente estas lesiones afectan a la piel del glande. Las lesiones con frecuencia tienen intensidad de señal disminuida en las imágenes ponderadas en T1 y T2 y presentan un realce menor a los cuerpos

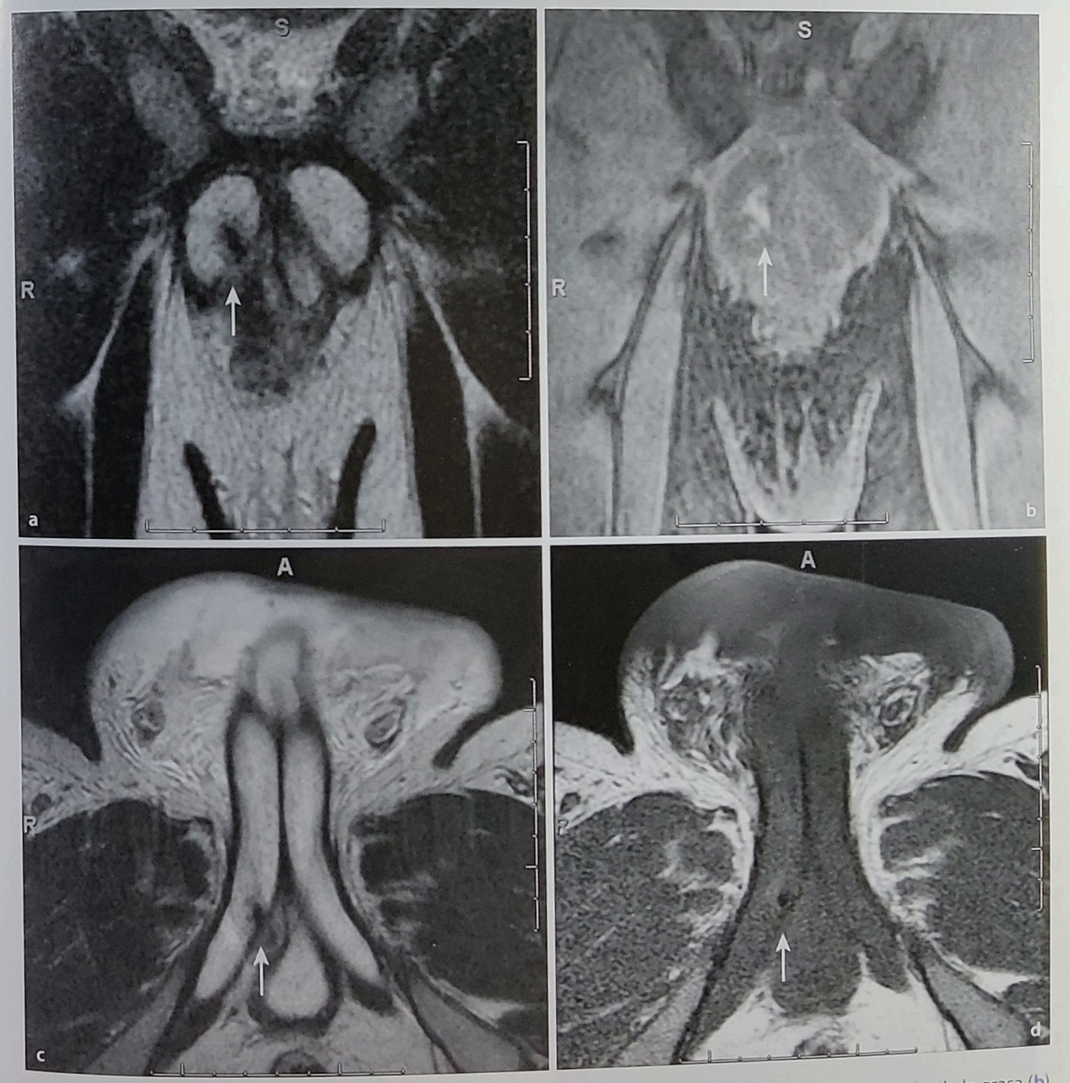


Figura 11.13 Fractura peneana. Imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) y coronales ponderada en T2 (**c**) y ponderada en T1 (**d**) que muestran una discontinuidad de la túnica albuginea y la hemorragia asociada (*flechas*).

normales (Figura 11.14). Las imágenes ponderadas en difusión pueden ser útiles para el diagnóstico. Además, debido a que el drenaje del pene se dirige hacia los ganglios linfáticos inguinales, la exploración de la pelvis con un campo de visión amplio es útil para la detección de una enfermedad ganglionar regional.[10]

Otras neoplasias malignas primarias del pene

Un pequeño porcentaje de neoplasias malignas del pene puede ser de origen no escamoso, como el melanoma y los sarcomas peneanos. En general, estas lesiones tienen una intensidad de señal aumentada en T2 y suelen presentar realce ávido luego de la administración de gadolinio.[10]

Metástasis peneanas

Las metástasis en el pene son infrecuentes y por lo general implican mal pronóstico. Los cánceres vesical y prostático son los más frecuentes. Las metástasis pueden tener un aspecto variable en la RM. Frecuentemente son tumores cavernosos múltiples con o sin invasión de la túnica albugínea o del cuerpo esponjoso (Figura 11.15). Las imágenes de la pelvis con campo de visión amplio pueden ser útiles para el diagnóstico de la neoplasia maligna primaria o la enfermedad ganglionar regional.[10]

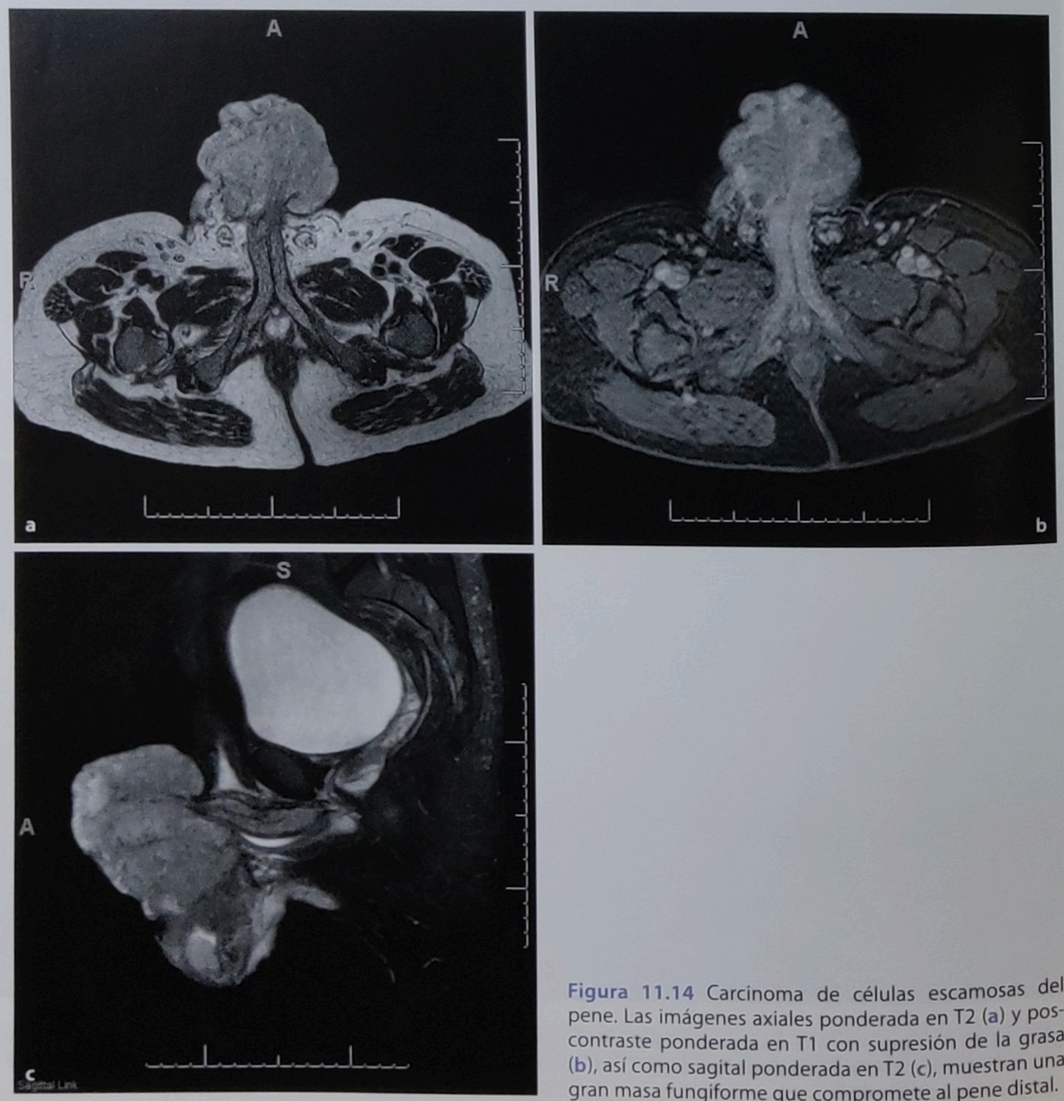


Figura 11.14 Carcinoma de células escamosas del pene. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**), así como sagital ponderada en T2 (**c**), muestran una gran masa fungiforme que compromete al pene distal.

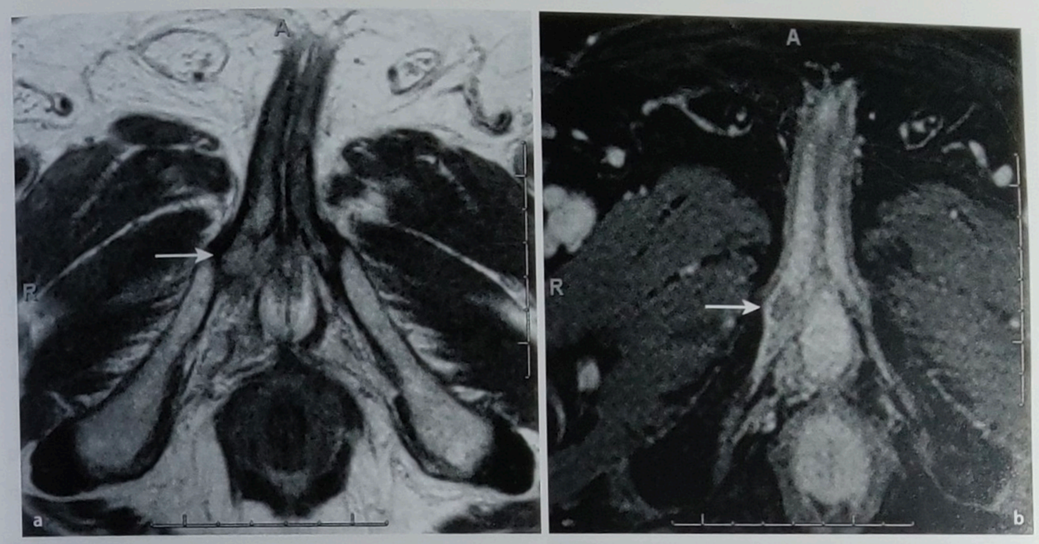


Figura 11.15 Metástasis de un cáncer vesical recurrente en un cuerpo cavernoso. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) muestran una metástasis perineal hacia la inserción del cuerpo cavernoso derecho en la rama púbica inferior (*flechas*).

El escroto y su contenido

Anatomía

Los testículos son estructuras ovoideas que miden aproximadamente 4-5 cm x 3 cm x 2,5 cm (longitud x ancho x profundidad). Los testículos normales tienen un volumen de alrededor de 30 mL. Están envueltos por una cápsula firme, conformada por la túnica vaginal, la túnica albugínea y la capa vascular. En la cara posterolateral de los testículos se adhiere el epidídimo. En profundidad respecto de la adherencia del epidídimo, los tabiques de la túnica albugínea se proyectan hacia los testículos y forman el mediastino testicular. Aquí es donde los vasos y las estructuras linfáticas atraviesan la cápsula. Los tabiques irradian desde el mediastino testicular hacia la cápsula formando lóbulos piramidales, que contienen los túbulos seminíferos.[1] Las células de Leydig conforman el intersticio que rodea a los túbulos y son responsables de la producción de testosterona.[18] En el ápex de cada lóbulo los túbulos están menos retorcidos y se vuelven rectos para formar una red que ingresa al mediastino testicular, llamada red testicular. Esta red forma conductillos eferentes más grandes que ingresan al epidídimo en su cabeza. Dentro del epidídimo los conductillos eferentes aumentan de tamaño y convergen para formar un conducto único epididimario. En la cola del epidídimo el conducto aumenta su calibre, se endereza y forma el conducto deferente.[1]

Aspecto normal

La pared escrotal habitualmente se aprecia como una estructura con intensidad de señal baja en T2.[19, 20] Los testículos normales son estructuras ovoideas que muestran señal hiperintensa en T2 e isointensa en T1 en comparación con el músculo esquelético (Figura 11.16). Las imágenes ponderadas en T2 brindan excelente contraste tisular entre los testículos y otras estructuras escrotales y, por lo tanto, son el pilar de la exploración escrotal mediante RM.[19-24] Al igual que en otras áreas de la exploración corporal, las imágenes ponderadas en T1 son útiles para la caracterización tisular, particularmente para la representación de la hemorragia o la grasa.[20-23] Los testículos muestran un realce fuerte y homogéneo luego de la administración de gadolinio endovenoso.[19, 20] El mediastino testicular se aprecia como una banda de hipointensa en las imágenes ponderadas en T2 respecto del parénquima tisular (*v.* Figura 11.16).[20-24] La túnica albugínea, que tiene un espesor aproximado de 1 mm, muestra intensidad de señal baja en T1 y T2, debido a su naturaleza fibrosa.[19-23] El epidídimo tiene intensidad de señal similar en T1 y menor en T2 que los testículos.[19-23] El conducto deferente tiene intensidad de señal en T2 baja en la pared y alta dentro de la luz.[21]

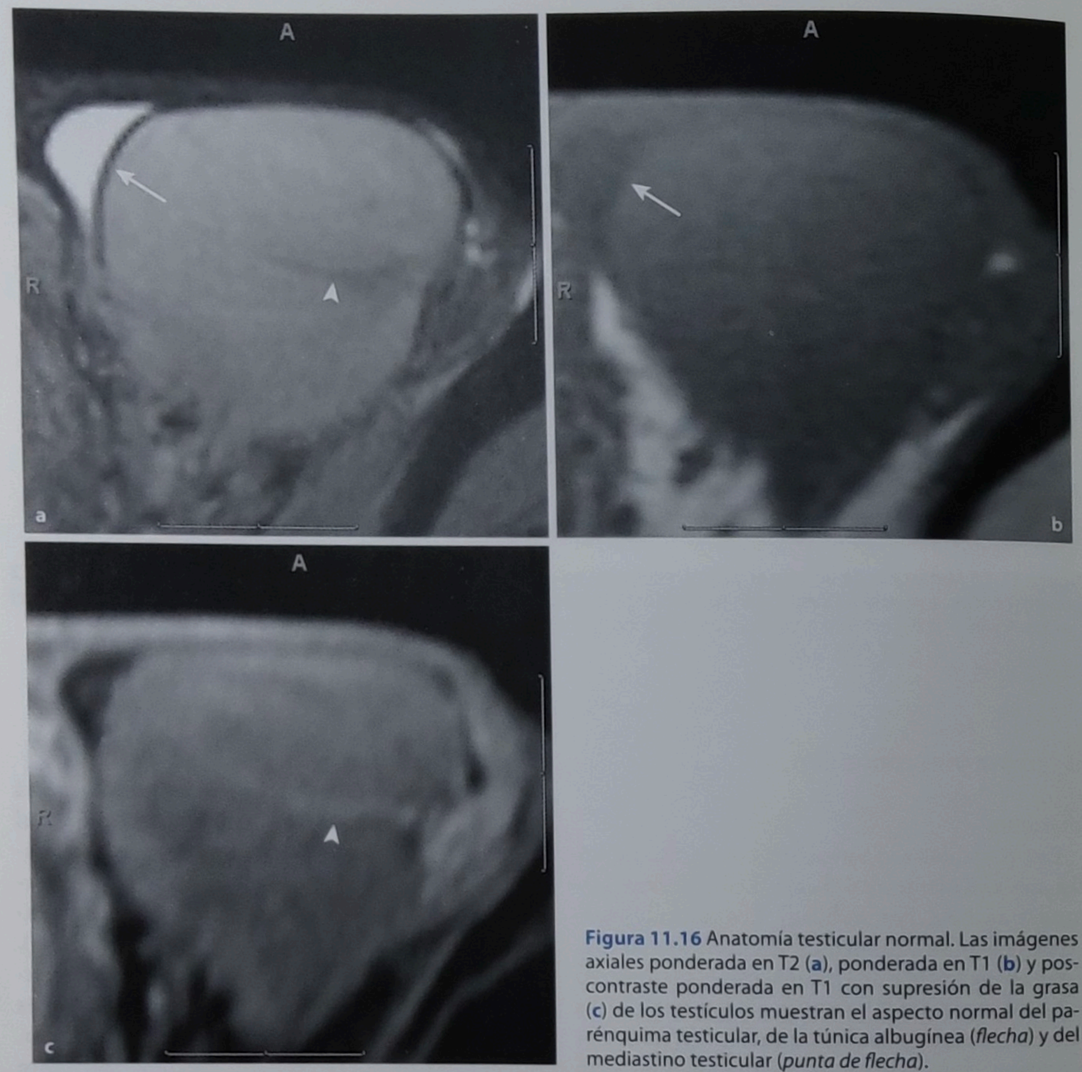


Figura 11.16 Anatomía testicular normal. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**), ponderada en T1 (**b**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) de los testículos muestran el aspecto normal del parénquima testicular, de la túnica albugínea (*flecha*) y del mediastino testicular (*punta de flecha*).

Técnica de diagnóstico por imágenes

Cuando se diagnostican patologías que afectan al escroto y su contenido, la ecografía sigue siendo la principal modalidad de evaluación. Tiene las ventajas de su amplia disponibilidad, su movilidad, la alta resolución, la información funcional (flujo sanguíneo) y un costo relativamente bajo. Las limitaciones de la técnica son su elevada dependencia de la calidad del equipo y de la pericia del operador.[25] Las imágenes de RM son un excelente complemento o una herramienta para la resolución de problemas para una evaluación posterior de hallazgos dudosos por ecografía, situaciones clínicas complejas o en pacientes en los que hay discordancia entre los hallazgos ecográficos y la presentación clínica.[19]

La exploración mediante RM del escroto se realiza con el paciente en posición supina. El escroto se debe elevar con un bloque de gomaespuma o toallas colocadas entre los muslos. Se coloca una bobina de 7,5-12,5 cm sobre el área de interés con el fin de poder obtener imágenes de corte delgado y resolución alta con un campo de visión pequeño. Además, dependiendo del interrogante clínico, se puede utilizar una bobina corporal para adquirir imágenes de la pelvis o del abdomen con un campo de visión más grande (por lo general, en el hilio renal). Siempre se deben obtener imágenes ponderadas en T2 en tres planos ortogonales y ponderadas en T1 en plano axial.[21,22] Uno de los planos de las imágenes ponderadas en T2 debe tener supresión de la grasa para aumentar el rango dinámico, lo cual incrementa la

sensibilidad para detectar diferencias sutiles en la intensidad de la señal.[21] Si se administra gadolinio, se deben obtener imágenes 2D o 3D ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación en uno de los planos precontraste y al menos en dos planos poscontraste. Al igual que en otras aplicaciones de las imágenes corporales, las imágenes precontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa y eco de gradiente con recuperación son las más sensibles para detectar hemorragia debido al aumento del rango dinámico.[21]

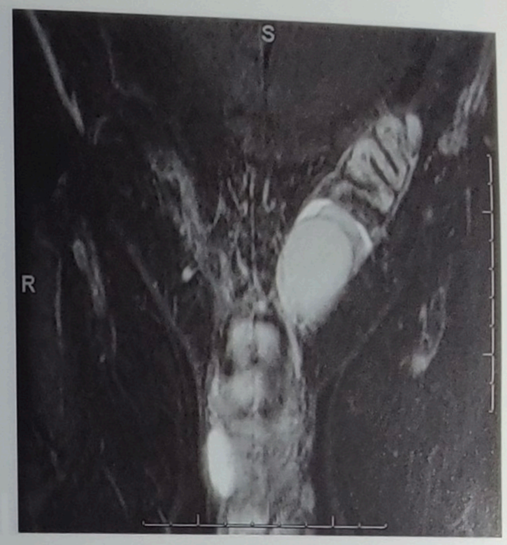


Figura 11.17 Criptorquidia. La imagen coronal ponderada en T2 muestra un testículo izquierdo no descendido en el conducto inguinal izquierdo.

Procesos congénitos/del desarrollo del escroto y su contenido

Poliorquidia

La poliorquidia es una anomalía del desarrollo que posiblemente resulta de la división de la cresta genital por bandas peritoneales. La poliorquidia se manifiesta como un tumor o tumores extratesticulares indoloros. Los pacientes pueden presentarse con dolor debido a que hay una mayor incidencia de torsión de los testículos supernumerarios como resultado de su movilidad. El aspecto de diagnóstico por imágenes es similar al de los testículos normales, tanto en la ecografía como en la RM.[19, 20, 26, 27]

Criptorquidia

La criptorquidia, o testículos no descendidos, puede localizarse en cualquier punto a lo largo del trayecto de descenso en el retroperitoneo; sin embargo, la localización más frecuente es en el conducto inguinal. Los testículos no descendidos demuestran atrofia testicular; además presentan un mayor riesgo de desarrollar una neoplasia maligna. Asimismo, en pacientes con criptorquidia el testículo contralateral de localización normal también tiene un mayor riesgo de desarrollar una neoplasia maligna. La ecografía es útil para encontrar testículos no descendidos dentro del conducto inguinal; sin embargo, su utilización en la evaluación del retroperitoneo es limitada. Alternativamente, la RM es superior a la ecografía debido a su capacidad de examinar el retroperitoneo. La administración de gadolinio puede ser útil para demostrar el plexo venoso pampiniforme (Figura 11.17).[19-23, 28-30]

Dilatación de la red testicular

La dilatación de la red testicular puede ser secundaria a una obstrucción parcial o completa de los conductillos eferentes. Se identifican múltiples estructuras quísticas pequeñas a lo largo de la porción superior del mediastino testicular. En la exploración mediante RM, la ectasia tubular o la dilatación quística es isointensa a hiperintensa respecto del parénquima testicular normal en las imágenes ponderadas en T2 y no presenta realce tras la administración de gadolinio endovenoso (Figura 11.18).[21-23, 31]

Cálculos escrotales

Los cálculos escrotales, también conocidos como escrotolitos o perlas escrotales, son calcificaciones que flotan libremente en la túnica vaginal. Quizá resulten de la torsión del apéndice testicular o del apéndice epididimario, de un microtrauma a repetición o de depósitos inflamatorios sobre la túnica vaginal, que se han desprendido. Los cálculos escrotales por lo general se asocian a hidroceles. En las imágenes de RM los cálculos escrotales tienen intensidad de señal baja en todas las secuencias de pulso.[20, 26]

Hernia inguinal

La hernia inguinal es un tumor extratesticular frecuente. La mayoría de las hernias inguinales son clínicamente evidentes y no son necesarias las imágenes para realizar el diagnóstico. En ocasiones, las hernias pueden presentarse como tumores duros no reductibles que desde el punto de vista clínico son indistinguibles de los tumores

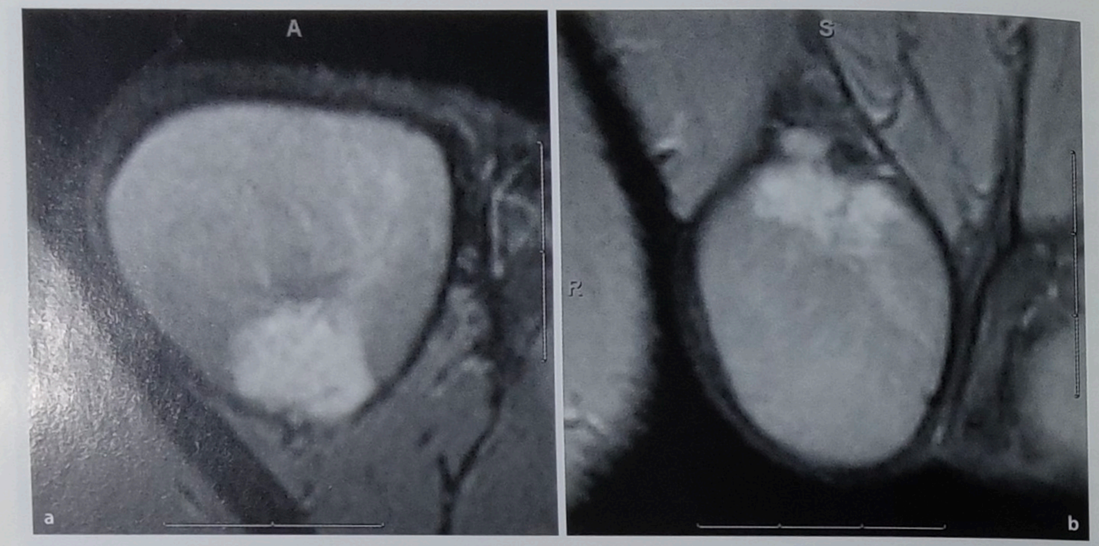


Figura 11.18 Red testicular dilatada. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) del escroto muestran un aumento lobular de la intensidad de la señal ponderada en T2 cerca del mediastino testicular, compatible con dilatación o ectasia tubular de la red testicular.

escrotales. El aspecto en RM depende del contenido de la hernia inguinal. Las hernias inguinales que contienen intestino tienen un aspecto variable, pero por lo general es fácil identificar la pared intestinal (y las válvulas o las haustras). El líquido y el gas dentro del intestino a veces se pueden confundir con un absceso, pero la presentación clínica es útil. En ocasiones puede ser difícil distinguir las hernias inguinales que contienen epiplón de los lipomas, pero se debería poder rastrear el epiplón hasta el anillo inguinal (Figura 11.19).[21]

Fusión esplenogonadal

La fusión esplenogonadal es una anomalía congénita infrecuente que resulta de la fusión entre el bazo y la gónada, el epidídimo o el conducto deferente. Para un análisis más exhaustivo remítase al Capítulo 5.

Procesos benignos del escroto y su contenido

Hidrocele

Los hidroceles se producen cuando se acumula líquido seroso entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal. Una pequeña cantidad de líquido es normal. Los hidroceles se pueden clasificar como congénitos o adquiridos. Los primeros se producen cuando hay un cierre incompleto del proceso vaginal. Los pacientes con un proceso vaginal permeable tienen un mayor riesgo de desarrollar una hernia inguinal. Los hidroceles adquiridos son reactivos a una infección, un trauma o un tumor.[19, 21, 26, 32] En la RM los hidroceles siguen la intensidad de la señal del líquido en todas las secuencias de pulso (Figura 11.20).[19, 21, 32]

Hematocele

El hematocele, o acumulación de sangre entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal, puede ser agudo o crónico.[19, 26] Los pacientes por lo general se presentan con un tumor duro y molestia escrotal. En la RM existe una intensidad de señal variable en las imágenes ponderadas en T1 y T2, dependiendo del contenido proteico y el estadio de la hemorragia.

Piocele y gangrena de Fournier

El piocele, o absceso escrotal, por lo general es una complicación de una orquiepididimitis, en el cual la infección ha cruzado hacia el espacio entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal.[21] Los pacientes se presentan con un escroto doloroso e inflamado, con características clínicas de infección (fiebre y leucocitosis). En la RM se aprecia una colección líquida compleja en el escroto con intensidad de señal baja en T1 y alta en T2, que contiene hebras de fibrina y detritos de intensidad de señal baja. Los pioceles pueden estar complicados por una infección necrotizante del

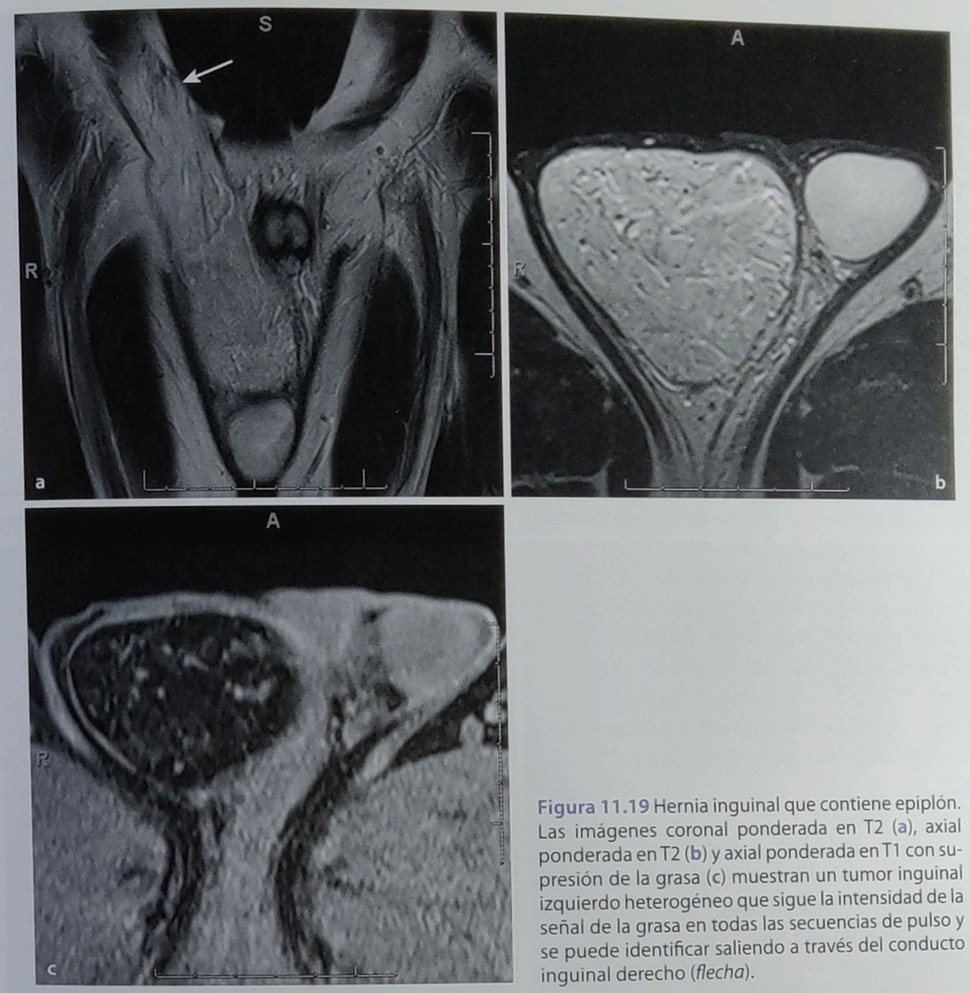


Figura 11.19 Hernia inguinal que contiene epiplón. Las imágenes coronal ponderada en T2 (**a**), axial ponderada en T2 (**b**) y axial ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) muestran un tumor inguinal izquierdo heterogéneo que sigue la intensidad de la señal de la grasa en todas las secuencias de pulso y se puede identificar saliendo a través del conducto inguinal derecho (*flecha*).

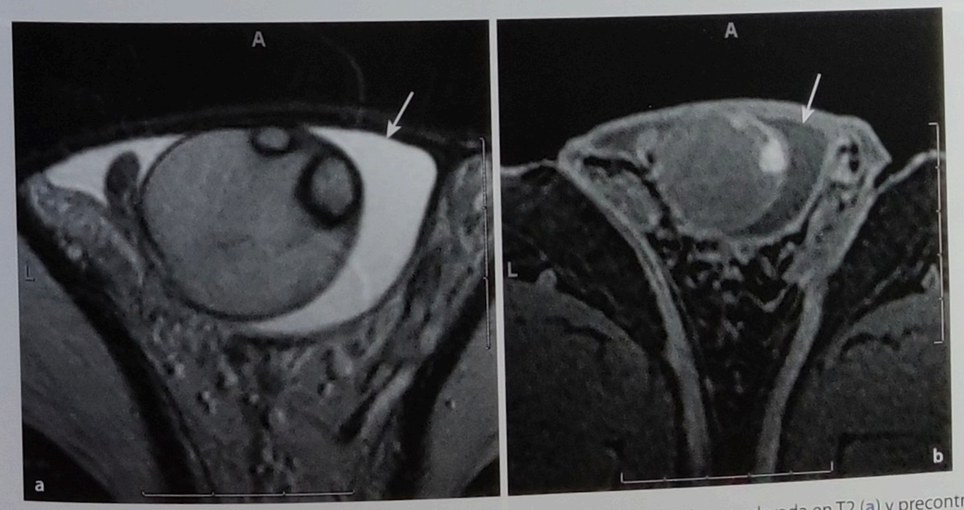


Figura 11.20 Hematomas intratesticulares e hidrocele reactivo. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y precontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) muestran tumores intratesticulares con intensidad de señal aumentada en T1 y una disminución en la periferia en T2, compatible con hematomas intratesticulares crónicos con bordes de hemosiderina y un pequeño hidrocele reactivo (*flecha*).

perineo suprayacente, conocido como gangrena de Fournier.[26] Este proceso infeccioso se observa como un engrosamiento de la piel escrotal con focos subcutáneos de gas, que se aprecian como imágenes espectrales brillantes con sombra en la ecografía, o como áreas de susceptibilidad en la RM.

Varicocele

El varicocele es el tumor del cordón espermático encontrado con mayor frecuencia. Los varicoceles son venas tortuosas del plexo venoso pampiniforme. Pueden ser idiopáticos o secundarios a un tumor abdominal que comprime u obstruye la vena cava inferior. Por esta razón, un varicocele nuevo en un hombre de edad avanzada debe promover la evaluación del abdomen en busca de un tumor. Se piensa que los varicoceles se asocian a infertilidad debido a un incremento de la temperatura testicular. En la RM, los varicoceles se aprecian como estructuras serpiginosas con aumento de la intensidad de la señal como resultado del flujo sanguíneo lento (Figura 11.21).[19, 21, 26] Aunque de forma infrecuente, los varicoceles también se pueden observar en localizaciones intratesticulares.

Quiste de la túnica

Los quistes de la túnica pueden ser solitarios o múltiples y se localizan en la periferia. Si no se puede demostrar con claridad que estos quistes son extratesticulares, la RM puede ser útil para mostrar una lesión extratesticular. Estas lesiones siguen la intensidad de la señal del líquido en todas las secuencias de pulso.[21, 23]

Quistes epididimarios y espermatoceles

El tumor epididimario más frecuente es un quiste, que puede ser verdadero (es decir, revestido por epitelio) o un espermatocele. Los espermatoceles se forman a partir de la obstrucción y dilatación del sistema ductal eferente y están llenos de espermatozoides, linfocitos y detritos. En la RM estas lesiones siguen la intensidad de la señal del líquido en todas las secuencias de pulso (Figura 11.22).[21, 26]

Quiste testicular

Hasta el 10% de los hombres tienen quistes dentro del parénquima testicular u originados en la túnica albugínea.[21, 22] Los quistes testiculares por lo general no se presentan como tumores palpables y, por lo tanto, son hallazgos frecuentemente incidentales en una ecografía escrotal o en una RM. Los quistes testiculares se encuentran con frecuencia en el mediastino testicular y se pueden originar en la red testicular. En la ecografía y en la RM, estas lesiones tienen límites bien definidos, bordes delgados y características de diagnóstico por imágenes de líquido simple.[21, 23, 28, 29, 32] No se demuestra realce en la RM luego de la administración de gadolinio endovenoso. Se recomiendan las imágenes con contraste para diferenciar los quistes testiculares de las áreas quísticas de las neoplasias testiculares, como los teratomas quísticos.[21, 22]

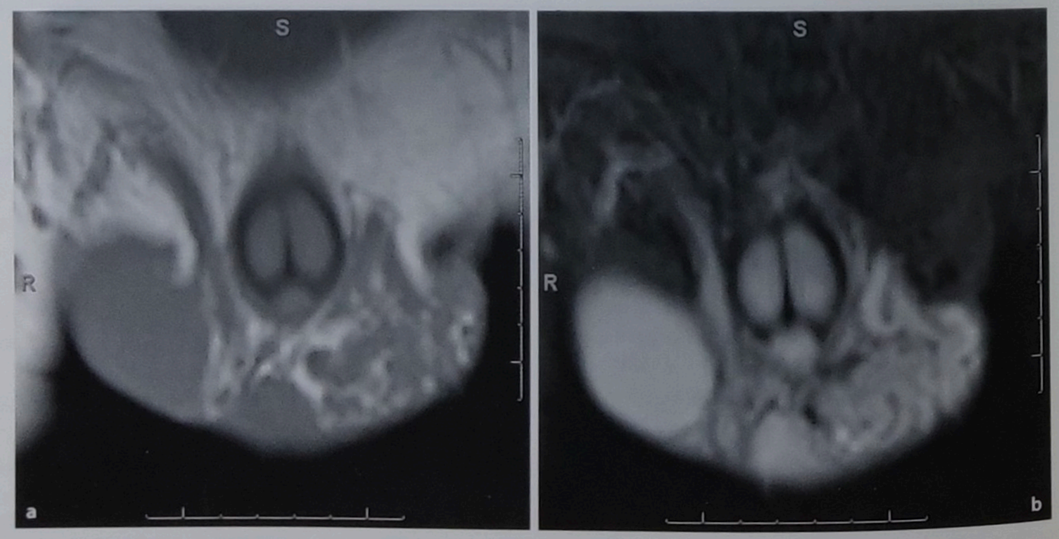


Figura 11.21 Varicocele. Las imágenes axiales ponderada en T1 (**a**) y ponderada en T2 (**b**) en el escroto muestran estructuras tubulares serpiginosas adyacentes al testículo izquierdo.

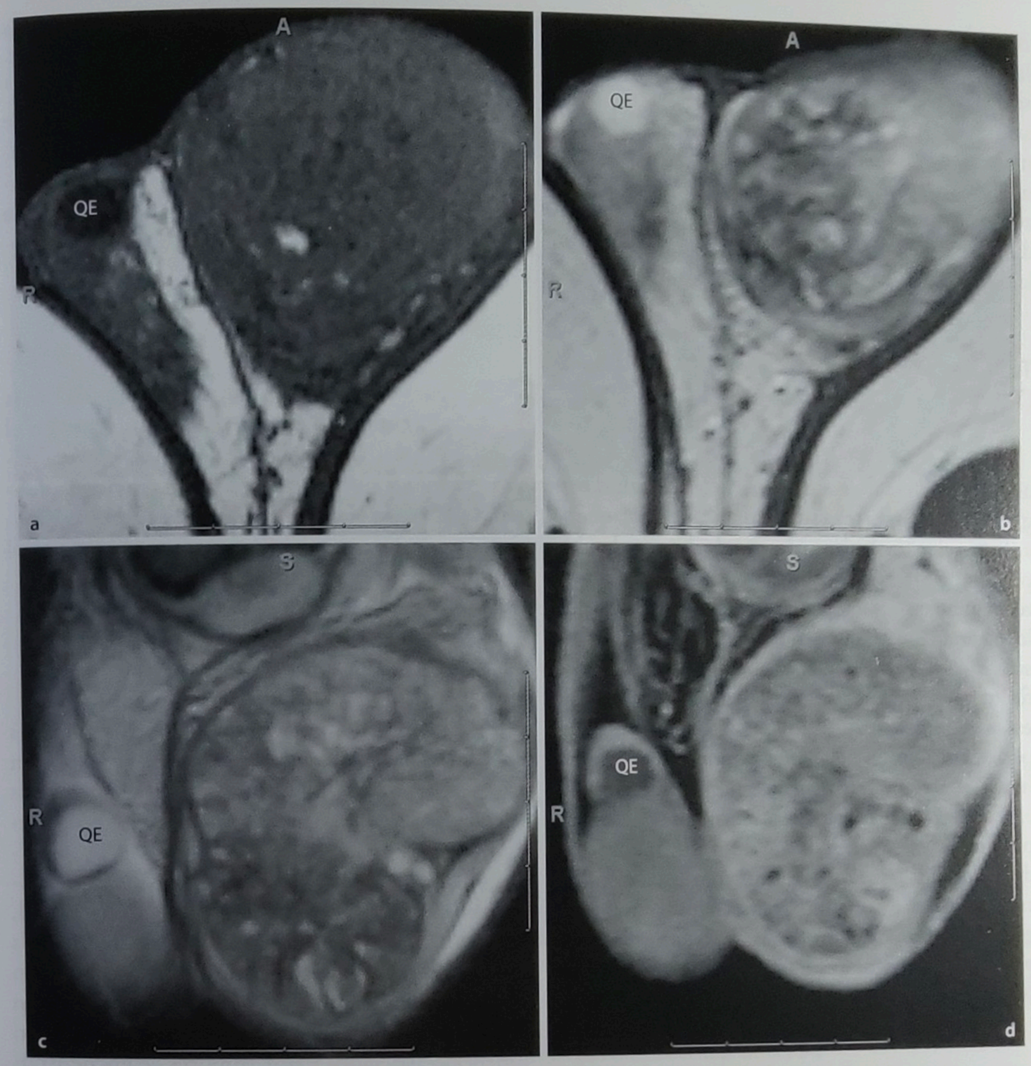


Figura 11.22 Tumor de células germinales no seminomatoso y quiste epididimario. Las imágenes axiales ponderada en T1 (**a**) y ponderada en T2 (**b**), así como coronales ponderada en T2 (**c**) y poscontraste ponderada en T1 (**d**), muestran el aspecto más heterogéneo de un tumor mixto de células germinales. Además se detectó un quiste en la cabeza del epidídimo derecho (QE).

Quiste de inclusión epidermoide

Si bien son quísticas, estas lesiones por lo general tienen aspecto sólido debido a su revestimiento de epitelio escamoso estratificado, el cual está rodeado por múltiples capas de detritos de queratina laminados. Estas se aprecian como bandas alternadas de hipoecogenicidad e hiperecogenicidad en la ecografía y como bandas alternadas de intensidad de señal en T2 alta y baja en la RM, lo que les otorga el aspecto clásico de "capas de cebolla". Ocasionalmente en la ecografía la perla queratínica central puede tener un aspecto de "diana" o "blanco" con un centro hiperecoico rodeado por hipogenicidad y un borde hiperecoico. Los quistes epidermoides son avasculares y, por lo tanto, están bien delimitados como lesiones sin realce contra el fondo de parénquima testicular con realce normal luego de la administración de gadolinio.[19, 21-23, 28, 29, 32-34]

Enfermedades granulomatosas

Aunque son raras, existen informes de casos de enfermedades granulomatosas que afectan al escroto. Los pacientes por lo general se presentan con tumefacción escrotal. En las imágenes, las enfermedades granulomatosas se presentan

como nódulos pequeños que son hipoecoicos en la ecografía y ligeramente hiperintensos en las imágenes de RM ponderadas en T2. La sarcoidosis suele afectar a los epidídimos y los testículos, mientras que la tuberculosis puede tener compromiso testicular aislado.[19, 20, 23, 32, 35, 36] Sin embargo, con las imágenes solas estas lesiones no se pueden diferenciar de neoplasias malignas; por lo tanto, la historia clínica es de suma importancia.[32]

Tumores testiculares de restos adrenales (TARTS)

Se piensa que los tumores testiculares de restos adrenales son tumores hiperplásicos benignos originados en una corteza suprarrenal anormal, que se adhiere a los testículos y desciende durante la vida prenatal. Se pueden encontrar restos suprarrenales normalmente en los testículos en el 7,5%-15% de los neonatos y en el 1,6% de los adultos. Estas lesiones por lo general tienen una localización periférica cerca del mediastino testicular. En la RM, estas lesiones son isointensas a ligeramente hiperintensas en las imágenes ponderadas en T1 e hipointensas en las imágenes ponderadas en T2 en comparación con los testículos. Estas lesiones presentan realce difuso luego de la administración de gadolinio. Las lesiones testiculares bilaterales, en el contexto de una hiperplasia suprarrenal congénita y niveles elevados de ACTH, son restos suprarrenales testiculares hasta que se demuestre lo contrario.[19-22, 37, 38]

Hiperplasia de células de Leydig

La hiperplasia de células de Leydig es un trastorno benigno infrecuente. Los pacientes por lo general son asintomáticos; sin embargo, pueden presentarse con dolor, tumefacción o infertilidad.[20-23, 38, 39] Se piensa que la hiperplasia de células de Leydig es secundaria a una alteración del eje hipotálamo-hipófisis-testículo con la resultante estimulación crónica de las células de Leydig. Los pacientes por lo general tienen niveles elevados de hormona luteinizante o gonadotrofina coriónica humana (GCh). La hiperplasia de células de Leydig se puede observar en pacientes con criptorquidia, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Klinefelter, terapia antiandrogénica, tratamiento con GCh exógena, en asociación con tumores de células germinales que producen GCh, o coriocarcinoma. En la RM, estas lesiones pequeñas (por lo general menores de 6 mm) demuestran disminución de la intensidad de señal en T2 y tienen leve realce.[20-23, 38, 39] Infrecuentemente la hiperplasia de células de Leydig progresa a una forma maligna, con tumores más grandes que tienen características similares a las descritas para la hiperplasia de células de Leydig (Figura 11.23).[22]

Lipoma

El lipoma es la neoplasia extratesticular más frecuente, aunque por lo general se origina en el cordón espermático, como se describió previamente; puede encontrarse en otras regiones dentro del escroto (Figura 11.24). El aspecto ecográfico y en la RM es idéntico al de los lipomas del cordón espermático.[20, 26-28]

Tumor adenomatoide

Los tumores adenomatoides son los tumores más frecuentes del epidídimo, pues representan aproximadamente un tercio de las neoplasias extratesticulares. Estos tumores también se pueden originar en la túnica albugínea del cordón espermático.[21, 23, 26, 27, 32, 40] Los tumores adenomatoides pueden afectar a pacientes de cualquier edad, pero son más frecuentes en hombres de 20 años de edad o más. Los pacientes por lo general son asintomáticos y solo el 30% de ellos se presentan con dolor. El 15%-20% de los pacientes tienen un hidrocele asociado. Estos tumores se encuentran con mayor frecuencia en el polo inferior o cola del epidídimo. Habitualmente son unilaterales y más frecuentes del lado izquierdo. En la RM los tumores adenomatoides por lo general tienen una intensidad de señal en T2 más alta que el epidídimo normal (Figura 11.25).[21, 23, 27]

Granulomas espermáticos

Los granulomas espermáticos, o granulomas epididimarios, se forman cuando existe una reacción de células gigantes en respuesta a la extravasación de esperma, ya sea como resultado de la rotura de un espermatocele o tras una vasectomía. Su aspecto ecográfico y en la RM es similar al de los tumores adenomatoides del epidídimo. La historia clínica es fundamental para distinguirlos de los tumores adenomatoides.[26, 28, 32]

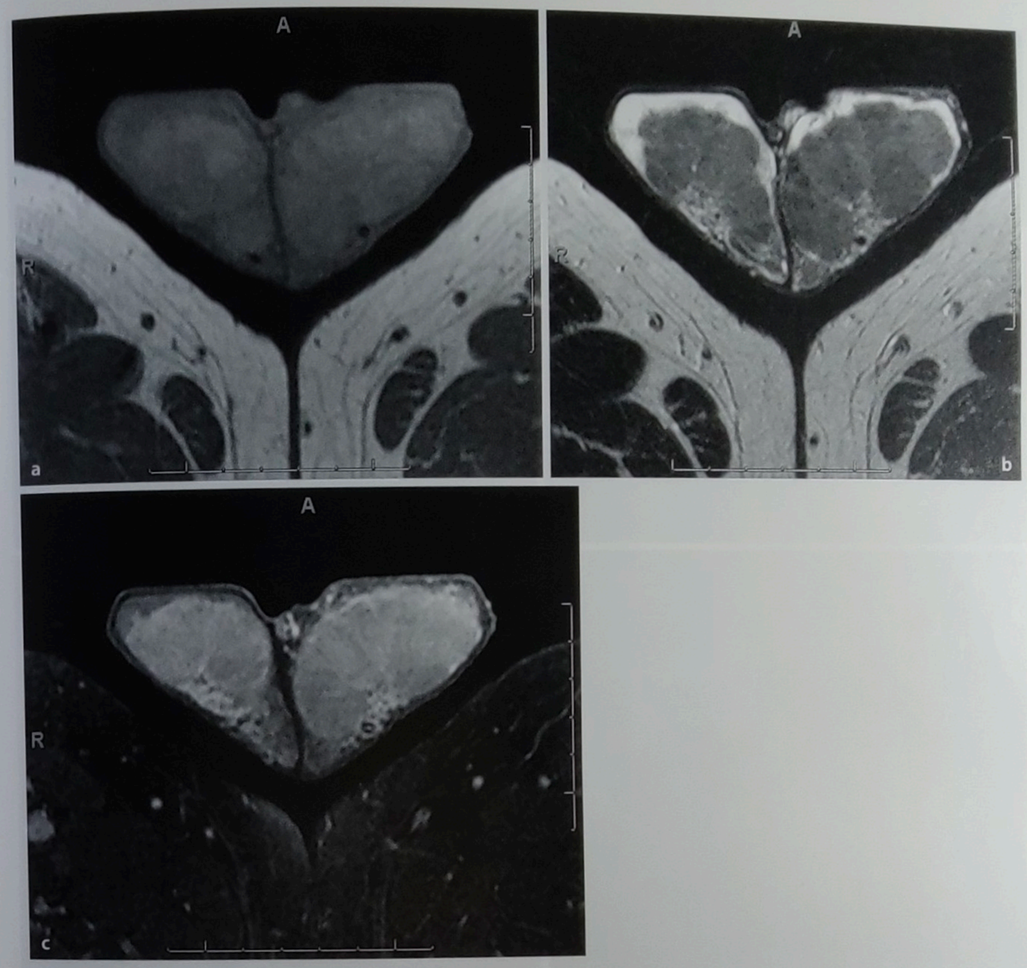


Figura 11.23 Tumores de células de Leydig bilaterales en un paciente con hiperplasia suprarrenal congénita. Las imágenes axiales ponderada en T1 (**a**), ponderada en T2 (**b**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) muestran tumores de intensidad de señal baja con pobre realce bilateral que remplazan por completo ambos testículos, los cuales en el estudio patológico demostraron ser tumores de células de Leydig.

Leiomioma

El leiomioma es el segundo tumor del epidídimo más frecuente. Por lo general se presenta en la quinta década de la vida como un tumor indoloro de crecimiento lento. Histopatológicamente es similar a los leiomiomas uterinos. El aspecto ecográfico es variable dependiendo de la naturaleza sólida o sólido-quística. Al igual que los leiomiomas uterinos, los leiomiomas epididimarios pueden contener calcificaciones y, por lo tanto, mostrar sombras acústicas.[26-28] Estas lesiones tienen un aspecto en la RM similar al de su homólogo uterino. Por lo general, estas lesiones son isointensas con el epidídimo en las imágenes ponderadas en T1 e hipointensas respecto del epidídimo normal en las imágenes ponderadas en T2 (Figura 11.26).[26, 27]

Cistoadenoma papilar

Los cistoadenomas papilares epididimarios se observan en el 60% de los hombres con enfermedad de von Hippel-Lindau, pero también pueden producirse de forma esporádica.[23, 26, 28, 40, 41] El 40% de los hombres tienen cistoadenomas papilares bilaterales, que son más específicos de dicha enfermedad.[21, 23, 26, 28, 40, 41] Por lo general se manifiestan como tumores duros y palpables en la cabeza del epidídimo, pero también pueden comprometer al cordón espermático. En la RM

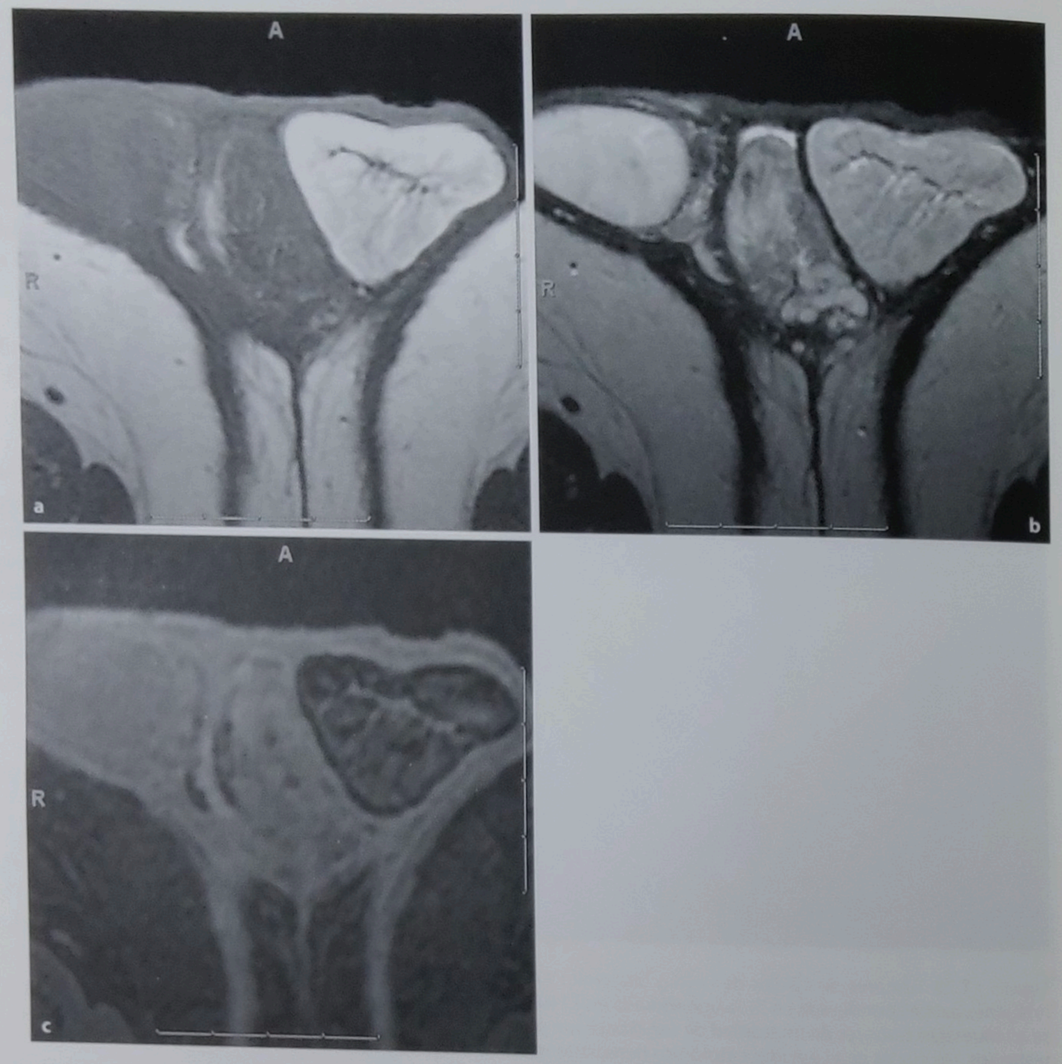


Figura 11.24 Lipoma escrotal. Las imágenes axiales ponderada en T1 (**a**), ponderada en T2 (**b**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa (**c**) muestran un tumor extratesticular que sigue a la intensidad de la señal de la grasa en todas las secuencias de pulso.

el aspecto es variable, dependiendo de la relación entre los componentes sólido y quístico.[23]

Seudotumor fibroso

El seudotumor fibroso es un tumor extratesticular reactivo fibroso. Esta lesión también se conoce como periorquitis crónica, periorquitis reactiva, periorquitis granulomatosa, seudotumor inflamatorio, fibroseudotumor nodular, fibroma, fibrosis paratesticular inespecífica y proliferación fibrosa de la túnica. La mayoría de los pacientes se presentan con un tumor escrotal indoloro, pero tienen antecedentes de infección o trauma. Hasta el 50% de los pacientes tienen un hidrocele o un hematocele asociado. En la RM estas lesiones son similares en intensidad de señal al testículo normal en las imágenes ponderadas en T1, pero tienen una intensidad de señal uniformemente baja en comparación con el testículo normal en las imágenes ponderadas en T2.[20, 23, 24, 26, 27, 42] Por lo general estas lesiones presentan poco o nulo realce tras la administración de gadolinio (Figura 11.27).[20, 23, 26, 27, 42]

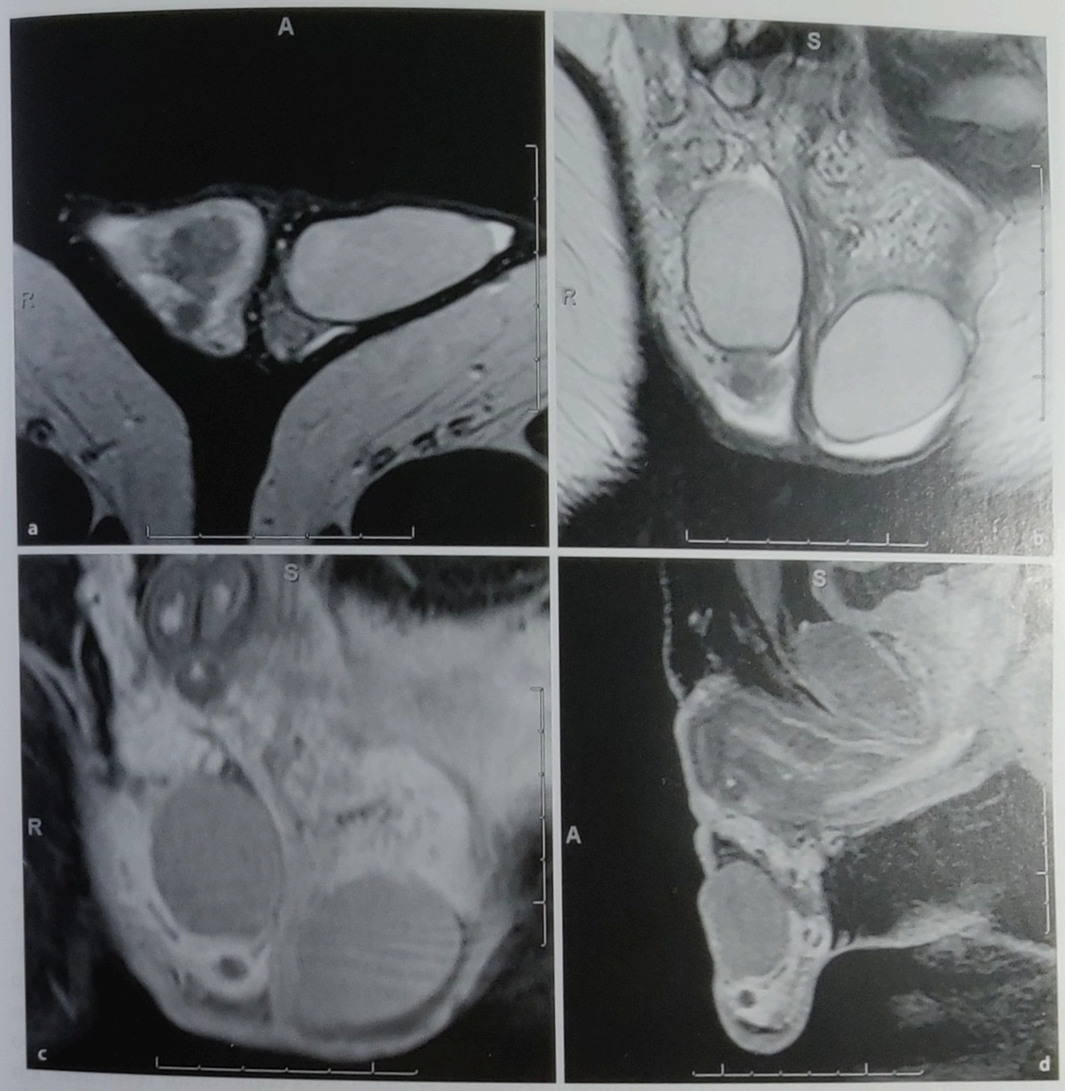


Figura 11.25 Tumor adenomatoide del epidídimo. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa coronal (**c**) y sagital (**d**) muestran un tumor aumentado de tamaño real en la cola del epidídimo.

Lipogranuloma esclerosante

El lipogranuloma esclerosante es un trastorno infrecuente en el cual se forman granulomas en el escroto, ya sea de forma idiopática o como resultado de una reacción ante un cuerpo extraño. Los pacientes con frecuencia se presentan con un tumor intraescrotal indoloro que aumenta de tamaño gradualmente. La RM puede mostrar un tumor epididimario aumentado de tamaño que es heterogéneo y presenta realce tras la administración de gadolinio.[20, 27]

Epididimitis y orquiepididimitis

La epididimitis es causada por una infección bacteriana de la vejiga que se disemina en sentido retrógrado hacia el epidídimo, y causa tumefacción y dolor escrotal. La epididimitis comienza en la cola del epidídimo y se extiende hacia el cuerpo y la cabeza. La extensión hacia el parénquima testicular resulta en una orquiepididimitis. Puede haber un hidrocele o un piocele asociado y engrosamiento de la pared escrotal.[19, 21, 23, 26, 28, 29, 32] En la RM la orquiepididimitis presenta áreas

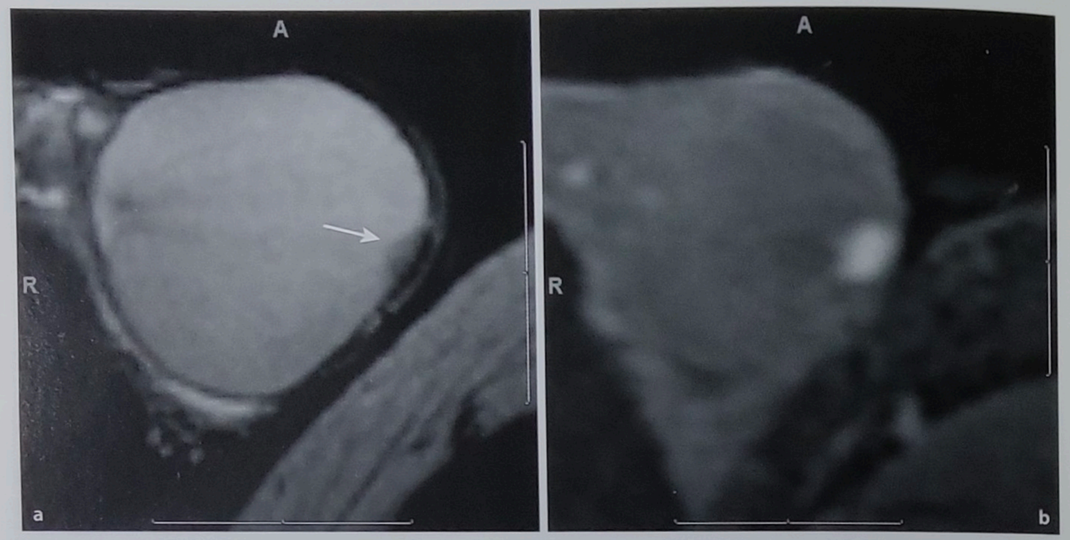


Figura 11.26 Leiomioma testicular. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) muestran una disminución de la intensidad de la señal en T2 y realce del contraste.

heterogéneas de intensidad de señal baja en T2 en los testículos con realce inhomogéneo luego de la administración de contraste. La epididimitis puede estar aumentada de tamaño con un mayor realce luego de la administración de contraste (Figura 11.28).[20, 21, 23, 24, 26, 32, 43]

Torsión

La torsión testicular es una emergencia quirúrgica en la cual hay una rotación testicular anormal que ocasiona la torsión del cordón espermático y una perfusión desigual de los testículos. La RM no se utiliza como herramienta primaria para la evaluación, debido a que el tiempo es fundamental para el tratamiento quirúrgico de este trastorno. Sin embargo, en la RM el testículo está aumentado de tamaño y presenta un aumento de la intensidad de la señal en T1 y T2 en comparación con el testículo normal, como resultado de las áreas de hemorragia.[19, 21, 24, 32, 44] Se puede utilizar la administración de gadolinio para detectar una disminución del flujo sanguíneo hacia el testículo.[19, 21, 32, 43-46] Además, se ha realizado un trabajo inicial para validar la utilización de la RM de perfusión con etiquetado de espín arterial e imágenes ponderadas en difusión para la evaluación de la torsión testicular.[45, 47, 48]

Infarto

El infarto testicular es un trastorno infrecuente que se produce principalmente en hombres de 20-40 años de edad. Existen muchos factores predisponentes tales como infección, trauma y trastornos hematológicos (p. ej., anemia falciforme y talasemia). Además, se supone que el infarto se produce luego de una torsión transitoria, con la posterior detorsión. Clínicamente, el infarto testicular se manifiesta como dolor testicular. En la RM hay una falta de realce. La intensidad de la señal en T1 es variable en el infarto, frecuentemente isointensa con el testículo, fuera de los casos de infarto hemorrágico donde el área de infarto muestra un aumento de la intensidad de la señal en T1. La señal en T2 también puede ser variable. Se debe considerar el diagnóstico en el contexto clínico adecuado y cuando la lesión tiene forma de cuña, o un área sin aspecto de masa con ausencia de flujo color en la evaluación con ecografía Doppler o en ausencia de realce en la RM.[19, 20, 23, 43]

Trauma

El trauma escrotal puede resultar en hematomas intratesticulares u, ocasionalmente, en rotura testicular.

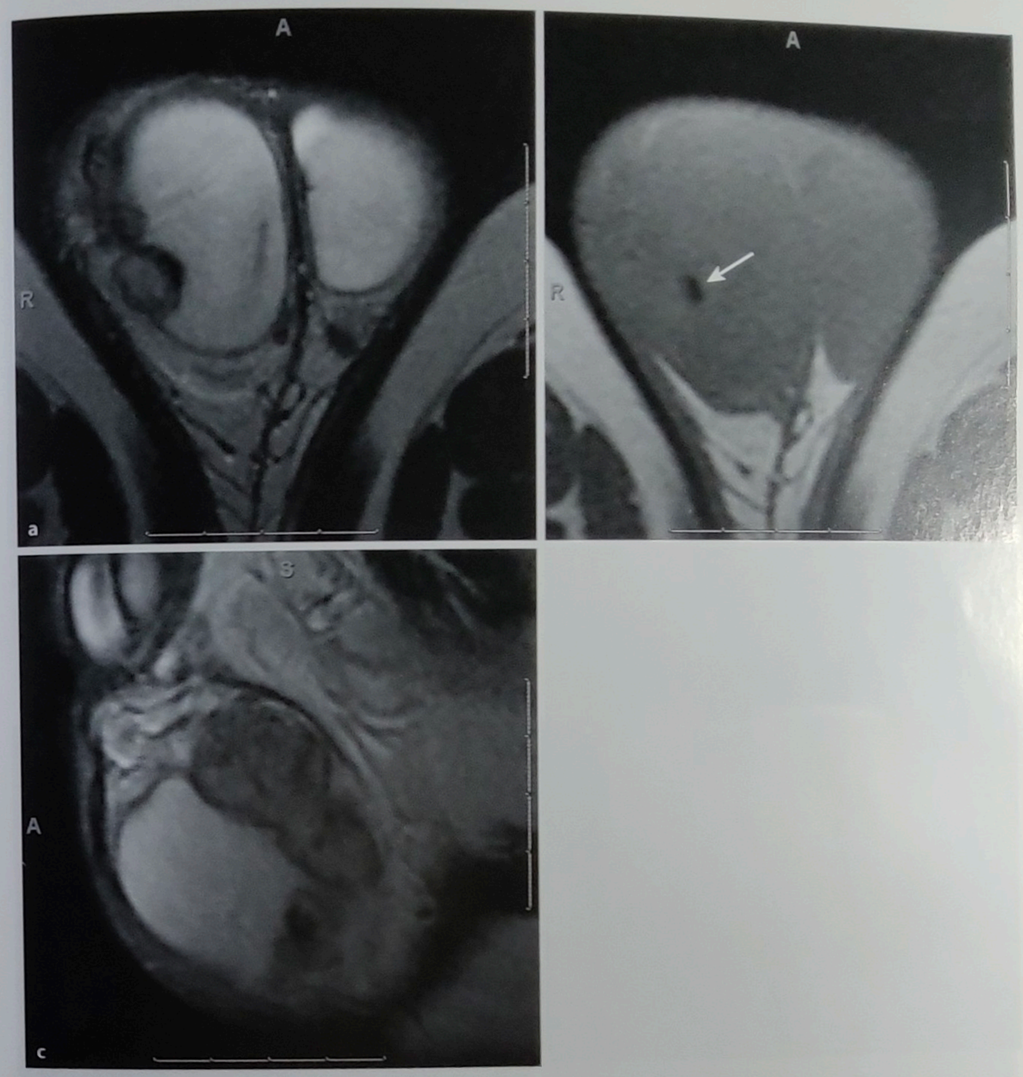


Figura 11.27 Seudotumores fibrosos testiculares. Las imágenes axiales ponderada en T2 (**a**) y ponderada en T1 (**b**) y sagital ponderada en T2 (**c**) muestran múltiples tumores adheridos a la túnica albugínea con un foco de efecto *blooming* (*flecha*) en la imagen ponderada en T1 (**b**).

El hematoma intratesticular agudo es doloroso y en la ecografía se observa un área focal de aumento de la ecogenicidad que imita un tumor focal. En la RM la acumulación subaguda de sangre presenta un aumento de la intensidad de la señal en T1 e intensidad de señal variable en T2. Los hematomas crónicos muestran un borde con disminución de la intensidad de la señal en T2 originado en el depósito de hemosiderina. Los hematomas no presentan realce tras la administración de gadolinio endovenoso (Figura 11.29 y *v.* también la Figura 11.20).[19, 21, 23, 32] El trauma escrotal grave puede resultar en fractura o rotura de la túnica albugínea. La ecografía y la RM son útiles para evidenciar la disrupción de la túnica albugínea, aunque en presencia de un hematocele grande, la evaluación ecográfica puede ser limitada.[21, 24, 28, 29, 32] En la RM la túnica albugínea muestra disminución de la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T2 y en las imágenes poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa, lo que aumenta la sensibilidad para la detección de desgarros de la túnica albugínea (Figura 11.30).[21, 24, 32]

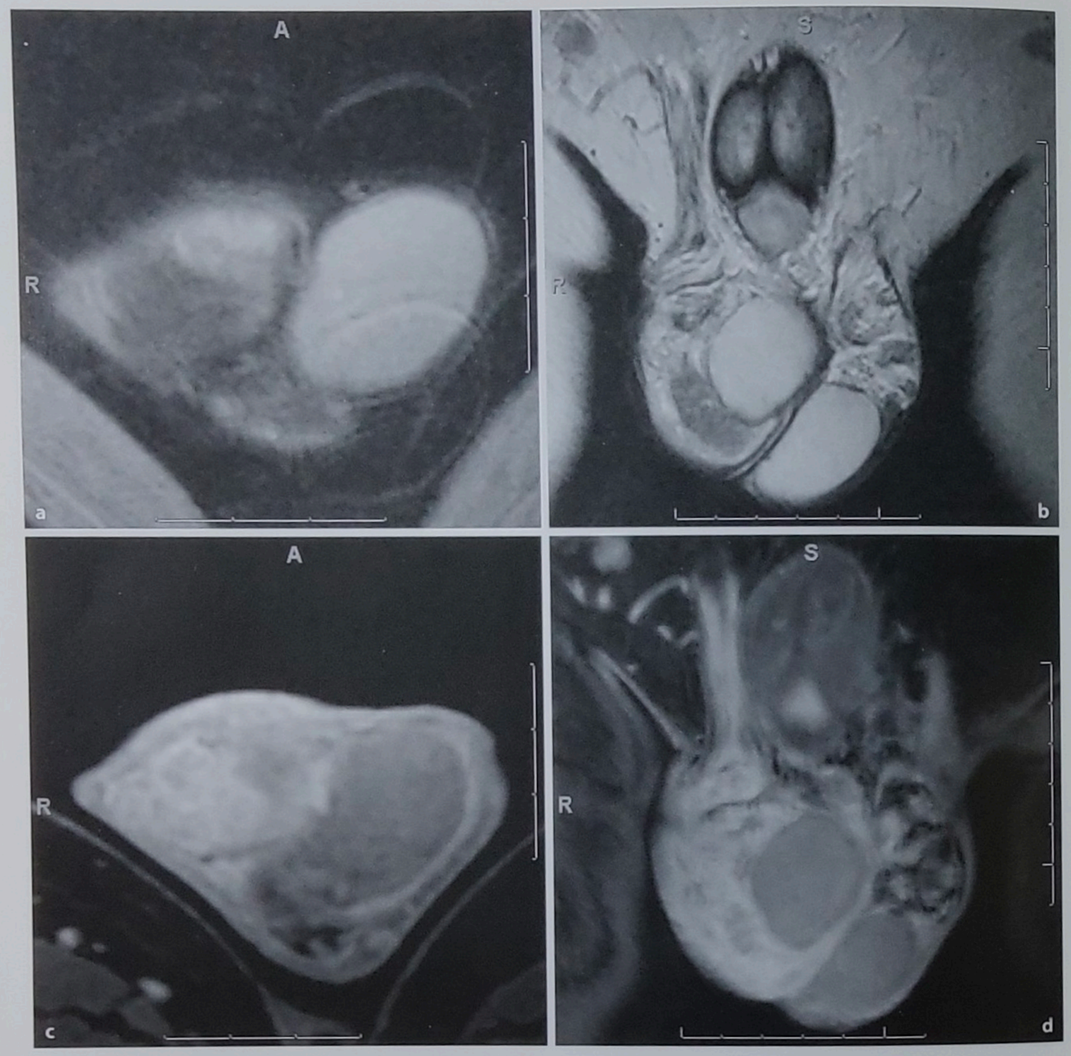


Figura 11.28 Epididimitis. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa axial (**c**) y coronal (**d**) muestran un aumento de tamaño difuso del epidídimo sin tumor focal y realce ávido posgadolinio.

Lipoma del cordón espermático

El lipoma del cordón espermático es el tumor benigno más frecuente del cordón espermático y puede producirse a cualquier edad.[20, 21, 23, 26-28] En la RM el tumor es uniforme y sigue a la intensidad de señal de la grasa en todas las secuencias de pulso. Las imágenes con supresión de la grasa son muy útiles para confirmar el diagnóstico.[20, 23, 26, 27]

Procesos malignos del escroto y su contenido

Neoplasias testiculares primarias malignas

Las neoplasias testiculares primarias se originan en células germinales en el 95% de los casos. Tales neoplasias se dividen de manera equitativa entre tumores de células germinales seminomatosos y no seminomatosos. Esta distinción es importante para determinar el tratamiento y el pronóstico.[49] El seminoma es el tipo tumoral más frecuente y suele tener un aspecto más homogéneo en la ecografía y en todas las secuencias de pulso de la RM, mientras

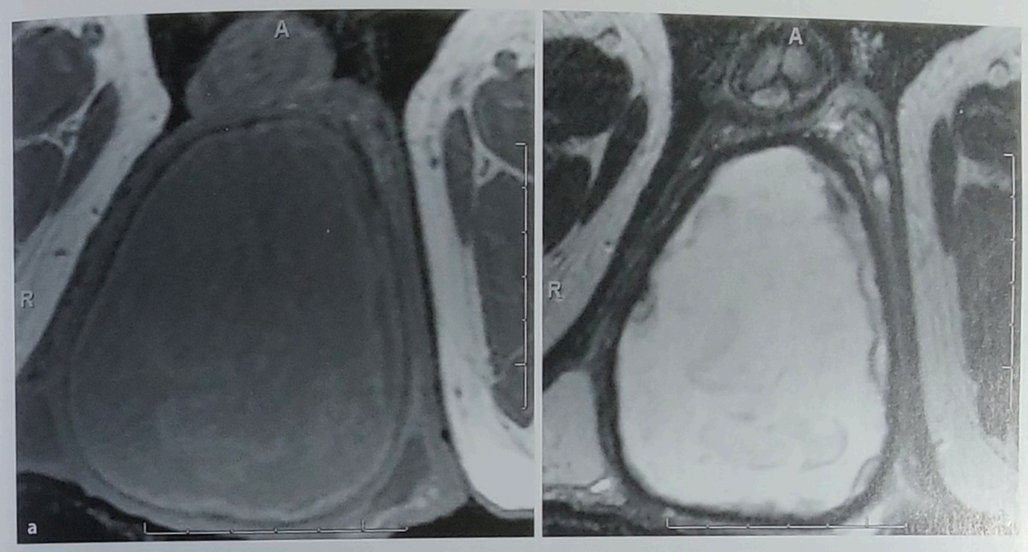


Figura 11.29 Hematoma escrotal. Las imágenes axiales ponderada en T1 (**a**) y ponderada en T2 (**b**) muestr[an] gran colección heterogénea dentro del escroto, que desplaza a los testículos y tiene un borde de hemosiderin[a] intensidad de señal disminuida en T2.

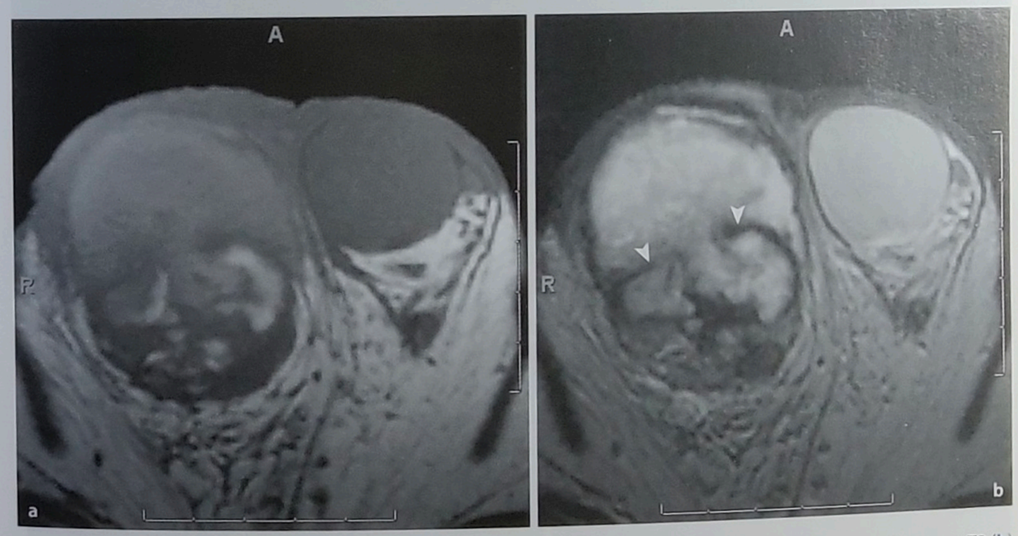


Figura 11.30 Trauma escrotal con rotura testicular. Las imágenes axiales ponderada en T1 (**a**) y ponderada en T2 (**b**) muestran la rotura de la túnica testicular (*puntas de flecha*) con hemorragia dentro y alrededor de los testículos.

que los tumores no seminomatosos suelen ser más heterogéneos debido a la presencia de hemorragia y al tipo celular mixto.[20, 21, 24, 49] Los seminomas son tumores multinodulares de intensidad de señal uniforme que son hipointensos en las imágenes ponderadas en T2 (Figura 11.31).[20-24, 32, 49] Los tabiques fibrovasculares internos dentro de los seminomas se aprecian como áreas en banda de intensidad de señal disminuida en T2, que muestran un mayor realce, luego de la administración de gadolinio endovenoso, que el resto del tejido tumoral.[20, 49] Los tumores no seminomatosos suelen ser grandes y, debido al tipo celular mixto, pueden tener hemorragia, necrosis o calcificación en su interior. En la RM, los tumores de células germinales no seminomatosos suelen ser más grandes y presentar intensidad de señal heterogénea en todas las secuencias de pulso (*v.* Figura 11.22).[20-24, 32, 49]

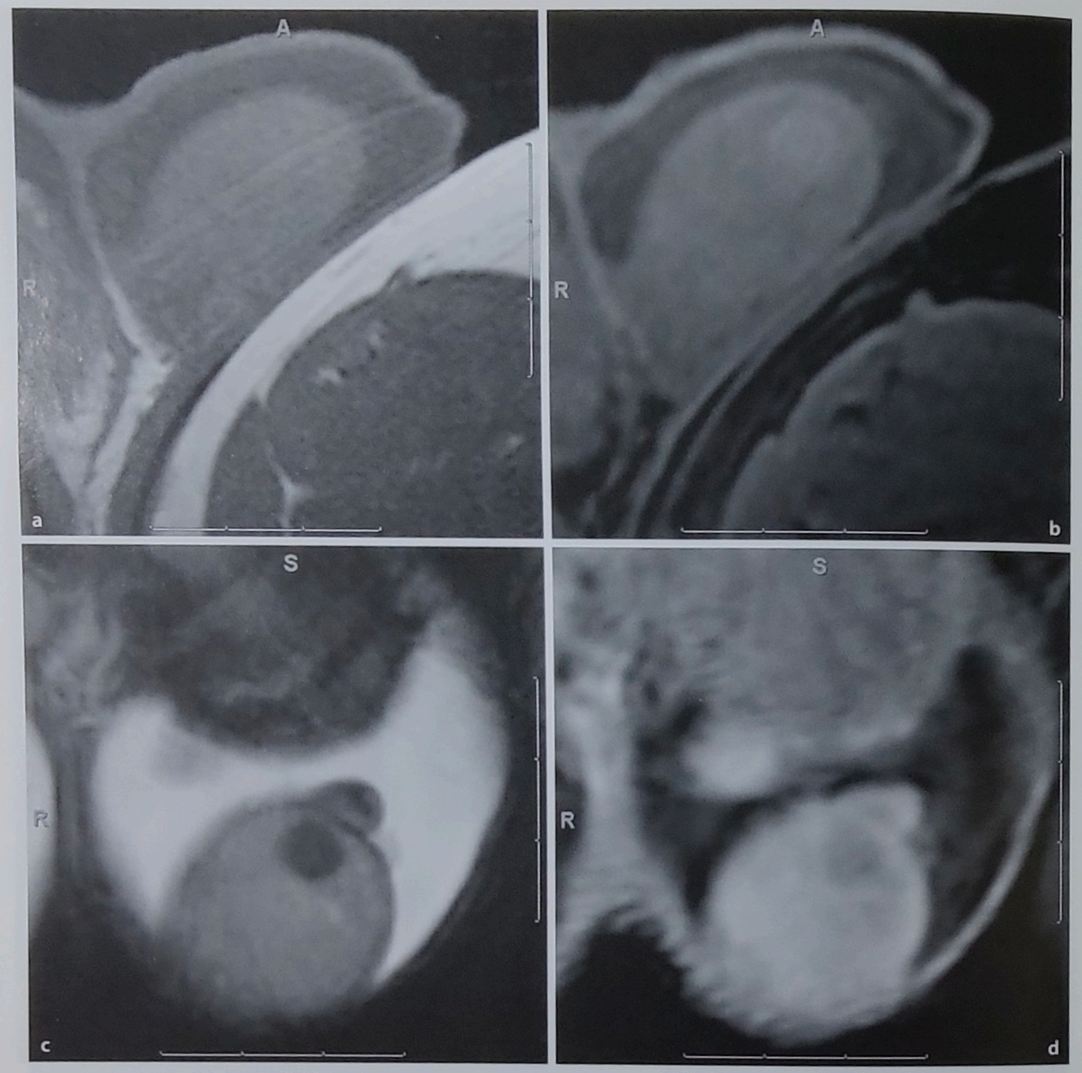


Figura 11.31 Seminoma. Las imágenes axiales ponderada en T1 (**a**) y ponderada en T1 con supresión de la grasa (**b**) muestran que el seminoma es casi isointenso con el parénquima testicular normal. Solo después de aumentar el rango dinámico, al añadir la supresión de la grasa, se puede apreciar la sutil hiperintensidad en T1 del seminoma. Las imágenes coronales ponderada en T2 (**c**) y poscontraste ponderada en T1 con supresión de la grasa (**d**) muestran la característica disminución de la intensidad de la señal y el realce disminuido del seminoma en comparación con el parénquima testicular normal.

Linfoma

El linfoma no Hodgkin es la neoplasia intratesticular más frecuente en hombres de más de 50 años de edad y puede ser primario o sistémico. El linfoma testicular con mayor frecuencia es multifocal e infiltrativo en comparación con las neoplasias malignas primarias del testículo. La recurrencia testicular del linfoma es frecuente debido a la impermeabilidad relativa de la barrera hematotesticular a los fármacos quimioterápicos.[19-22] El aspecto en la RM es similar al de los tumores de células germinales no seminomatosos, pero no es confiable para distinguir estas entidades entre sí.[21]

Metástasis

Las metástasis en los testículos son infrecuentes, pero se han informado casos de melanoma, carcinoma prostático y carcinoma de pulmón. Las metástasis en los testículos por lo general se observan en la enfermedad metastásica diseminada y no suelen ser el motivo de consulta primario.[20, 22] La historia clínica es fundamental para el diagnóstico.

Rabdomiosarcoma

El rabdomiosarcoma es el sarcoma del cordón espermático más frecuente.[19, 20, 26, 28] Habitualmente se presenta como un tumor escrotal firme, que puede envolver o invadir al epidídimo y al testículo.[26, 28] El aspecto ecográfico y en RM es heterogéneo y variable como resultado de la presencia de hemorragia y necrosis.[20, 27]

Liposarcoma

El liposarcoma del cordón espermático es infrecuente, con pocos casos informados en la bibliografía.[20, 21, 27, 28] El aspecto de diagnóstico por imágenes es similar al del lipoma del cordón espermático; sin embargo, por lo general el tumor contiene áreas de esclerosis prominente (Figura 11.32).[20, 26, 27]

Leiomiosarcoma, schwannoma maligno y sarcoma pleomorfo indiferenciado (antes conocido como histiocitoma fibroso maligno)

El leiomiosarcoma, el schwannoma maligno y el sarcoma pleomorfo indiferenciado son tumores extratesticulares infrecuentes con aspecto variable en la exploración ecográfica y tienen intensidad de señal alta en T2 en la RM.[20, 26, 27, 28]

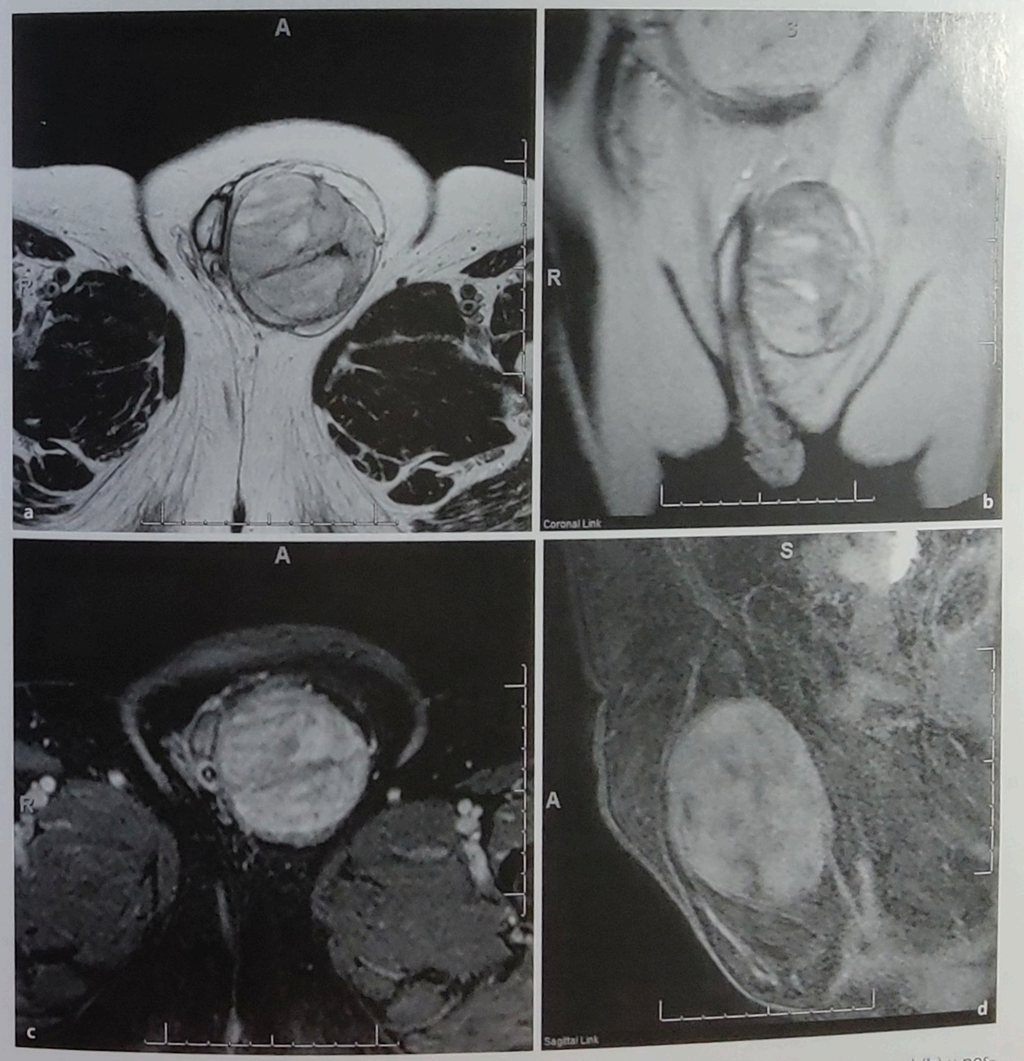


Figura 11.32 Liposarcoma del cordón espermático. Las imágenes ponderadas en T2 axial (**a**) y coronal (**b**) y poscontraste ponderadas en T1 con supresión de la grasa axial (**c**) y sagital (**d**) muestran un tumor graso en el conducto inguinal izquierdo con un gran componente de tejido blando heterogéneo.

Apéndice

Artefacto	Aspecto	Explicación	Corrección
Artefacto en espiga	Aspecto entrelazado, o de corderoy, en toda(s) la(s) imagen(imágenes)	▪ Espigas electromagnéticas inducidas por campos magnéticos con gradiente ▪ Equipo electrónico dentro de la sala de RM ▪ Corriente alterna oscilante	Personal de mantenimiento
Artefacto muaré	Bandas periféricas alternantes claras y oscuras	▪ Artefactos de solapamiento e inhomogeneidades del campo ▪ Patrones de interferencia de las imágenes con diferentes fases de un lado superpuestas del otro lado	Ajustes para mejorar la homogeneidad del campo magnético
Artefacto de punto central	Foco central hiperintenso con anillo circundante	Neutralización constante en los datos primarios debido a compensación de la señal como resultado de errores en la electrónica del receptor	▪ Alternancia de fase para cancelar la compensación de la señal al costo de duplicar el tiempo de adquisición ▪ Calibrar el receptor
Artefactos en cremallera	Líneas separadas de ruido o píxeles alternantes claros y oscuros a lo largo de la dirección de codificación de fase	▪ Una fuente extrínseca de radiofrecuencia conduce al procesamiento de la señal externa no relacionada con información de la imagen ▪ Problemas del equipo	▪ Identificar y eliminar potenciales fuentes extrínsecas de radiofrecuencia ▪ Utilizar un equipo de monitoreo compatible con la RM
Artefacto de entrecruzamiento	Disminución de la intensidad de la señal	Forma imperfecta del perfil de corte de radiofrecuencia que conduce a una excitación inadvertida del tejido adyacente al corte prescrito y la consiguiente saturación	▪ Añadir o aumentar el espacio entre cortes ▪ Utilizar intercalación
Artefacto de movimiento con codificación de fase	Replicación de la anatomía a lo largo de la dirección de codificación de fase	El movimiento induce cambios de fase en los protones, lo que es interpretado de forma errónea por la transformada de Fourier como una posición reflectante a lo largo del eje de codificación de fase	▪ Controlar el movimiento fisiológico (es decir, gatillado cardíaco y respiratorio o posición prona, pulso de navegador, codificación de fase reordenada por la respiración) ▪ Corregir el pulso arterial (es decir, anulación del momento de gradiente, banda de presaturación espacial) ▪ Reducir el tiempo de adquisición de las imágenes y la oportunidad para que ocurra el movimiento (es decir, adquisición multieco, imágenes con adquisición en paralelo) ▪ Estrategias de trayectoria del espacio *k* (es decir, PROPELLER)
Artefacto de borde oscuro (artefacto en tinta india)	Línea oscura alrededor de estructuras de contenido acuoso rodeadas por grasa	Los protones de agua y grasa coexistentes participan de una interferencia destructiva y ocasionan pérdida de la señal cuando están fuera de fase	▪ Técnicas de saturación de la grasa ▪ Cambiar por un TE más cercano a la secuencia en fase ▪ Aumentar el ancho de banda ▪ Aumentar el tamaño de la matriz

Artefacto	Aspecto	Explicación	Corrección
Efecto de ángulo mágico	Hiperintensidad en los tendones de dirección oblicua respecto de B_0, que es más evidente con TE más bajos	Las interacciones dipolares entre los protones de hidrógeno y las fibras de colágeno que alteran la señal son prevenidas en una orientación de 55 grados respecto de B_0	▪ Posicionamiento cuidadoso ▪ Aumentar el TE ▪ Utilizar secuencias de TE corto/largo para confirmar que se trata de un artefacto
Artefacto de susceptibilidad	Regiones amorfas de pérdida de la señal	Gradientes de campos magnéticos microscópicos en la interfase entre regiones de diferente susceptibilidad magnética, o capacidad de magnetizarse, que conducen al desfase de protones y a la pérdida de magnetización transversal	▪ Minimizar el TE y la oportunidad para que la susceptibilidad cause desfase ▪ Utilizar secuencias con eco de espín rápido con muchos pulsos de renfoque para el artefacto de susceptibilidad ▪ Evitar secuencias con gradiente de eco ▪ Aumentar el ancho de banda del receptor ▪ Aumentar la matriz de frecuencias ▪ Disminuir el espesor de cortes ▪ Utilizar equipos de campo de baja intensidad
Artefacto por desplazamiento químico	Primer tipo: bordes aditivos claros y sustractivos oscuros en las interfases agua-grasa a lo largo de la dirección de codificación de frecuencia Segundo tipo: pérdida de la señal originada en la grasa microscópica en las imágenes fuera de fase	▪ Primer tipo: los protones de agua tienen una precesión ligeramente más rápida que los protones de grasa y esta diferencia es interpretada erróneamente por la transformada de Fourier como una diferencia posicional a lo largo de la dirección de codificación de frecuencia ▪ Segundo tipo: los protones de grasa y agua coexistentes participan de una interferencia destructiva y una pérdida de la señal cuando están fuera de fase	▪ Aumentar el ancho de banda (primer tipo) ▪ Intercambiar las direcciones de fase y de frecuencia (primer tipo) ▪ Utilizar supresión de la grasa ▪ Cambiar por un TE más cercano a la secuencia en fase
Artefacto de Gibbs/ truncamiento	Líneas claras u oscuras paralelas a los bordes de cambio abrupto en la intensidad de la señal	El número finito de pasos de codificación de fase resulta en el no muestreo de las frecuencias más altas y una correcta visualización detallada de los bordes agudos	▪ Reducir el tamaño de los píxeles y aumentar la matriz de codificación de fase ▪ Orientar la dirección de codificación de fase perpendicular a los bordes prominentes
Artefacto de superposición/ envoltura	Superposición de la anatomía del lado contralateral del cuerpo a lo largo de la dirección de codificación de fase	El muestreo consiste en asignar al tejido dentro del campo de visión un valor dentro del rango de 0-360 grados y al tejido fuera del FOV se le asignan de forma errónea valores como si estuviera dentro del FOV	▪ Aumentar el FOV para incluir toda la anatomía relevante ▪ No utilizar envoltura de fase (aumenta de forma proporcional el FOV y la matriz y reduce la excitación manteniendo un número igual de excitaciones pero evitando la superposición debido al mayor FOV) ▪ Intercambiar las direcciones de fase y frecuencia ▪ Asignar codificación de fase a una dimensión más pequeña ▪ Utilizar bobina de superficie (minimizar la señal extrínseca recibida que puede causar la superposición)

Índice de términos

Las páginas seguidas de c, t o f se refieren a cuadros, tablas o figuras, respectivamente.

A
Absceso
  esplénico, 221
  hepático
    amebiano, 65-66, 67f
    fúngico, 66-68, 67f
    piógeno, 64-65, 66f-67f
  renal, piógeno, 253-254, 255f-256f
  tubo-ovárico (ATO), 435-436, 437f
Ácido gadobénico, para la enterografía por RM, 320
Adenocarcinoma
  de vejiga, 283, 283f
  del intestino delgado, 331, 331f
  pancreático, 192-196, 192f-193f
    diseminación, 196, 197f
    hipointensidad, 193f
    imágenes en fase arterial, 193-195, 194f
    no extirpable, 196c
    obstrucción, 193, 195f
    signo del doble conducto, 193, 196f
    y pancreatitis, 192, 192f
Adenoma
  de la vesícula biliar, 147, 153f
  hepático, 70-72, 70t, 71f, 73f
  maligno, 395t, 397-398
  suprarrenal, 296-300, 300f-301f
    pobre en lípidos, 299-300, 301f
Adenomioma, 380-386
  focal, 387f
  fúndico, 357f-358f
Adenomiomatosis de la vesícula biliar, 147, 152f
Adenomiosis, 380-386, 395t
  del cuello uterino, 394
  difusa, 386f
  miometrial, 387t
    benigna, 380-386
Adherencias
  en quiste de inclusión peritoneal, 418
  intrauterinas, 361, 362f
Agenesia del páncreas, 177
Agua, 25f, 26, 32, 32f
  contenida en los ovarios, 417-423, 419f
  libre, 30-32, 31f
  ligada, 30, 31f
AHC
  con mutación de la ß-catenina, 72
  con mutación del factor nuclear hepático-1- α (HNF-1a), 72
AIAA (*v.* Aneurisma inflamatorio de la aorta abdominal)
α-fetoproteína, en tumores del seno endodérmico, 447-450
Alineación magnética, 1, 2f
Alteraciones
  de la señal, 242
  morfológicas, 242
AMG (*v.* Anulación de momento por gradientes), 39, 39f
Aneurisma
  abdominal inflamatorio, 307-309, 310f-311f
  de aorta, 51f
  de aorta abdominal,
    inflamatorio, 307-309, 310f-311f
Anexos
  agudos, patología, 415c
  anatomía normal, 415f, 415-416
  imágenes
    interpretación, 352-356, 355c, 356f
    ubicación de la bobina, 413-414
  lesiones agudas, 435t
  lesiones quísticas, 416-441
    complejas, 441-455
    contenido acuoso, 417-425
    contenido hemático, 425-433
    contenido lipídico, 423-425
  lesiones vasculares, 458-462
  ovarios globalmente anormales, 455-457
  patrones de realce de las lesiones, 413t
  RM, 413-463
    caracterización de lesiones ováricas, 418
    dinámica, 413
    imágenes ponderadas en T1, 413-414
    imágenes ponderadas en T2, 413-414
    imágenes tridimensionales con saturación de la grasa y eco de gradiente, 414
    interpretación, 414-415
    técnica, 413
    ubicación de la bobina, 413-414
Angioma de células litorales, esplénico, 221-223, 222f
Angiomiolipoma
  hepático, 101-102, 101f
  renal, 266-268, 267f
Angiomixoma agresivo, 408, 410f
Angiosacroma esplénico, 223, 224f
Angiosarcoma de células litorales, esplénico, 223
Ángulo de inclinación (AI), 22
Anomalías
  de la vena cava inferior, 307, 307c, 308f
  del conducto mülleriano, 388
    clase II (útero unicorne), 388
    clase III (útero didelfo), 390f
    clase IV (útero bicorne), 390f
    clase V (útero tabicado), 390f
    clase VI (útero arcuato), 390f
    clasificación, 390f
    RM, 351-352